

Année 1955

N°

322

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Par

HUSSON René, Gabriel

Né le 3 septembre 1920 à PARIS (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA FONCTION RESPIRATOIRE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE PAR LA PNEUMOTACHOGRAPHIE

Président de Thèse : Monsieur le Professeur VALLERY-RADOT

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : HUSSON
Prénoms : René, Gabriel

Date de la soutenance :
Numéro d'ordre :

1

HUSSON René. Contribu-
tion à l'étude de la
fonction respiratoire
normale et pathologique
par la pneumotachographie
Paris in-4°, 44 p. (Th.
méd. (Et.) Paris 1955 -
n°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

2

HUSSON René. Contribu -
tion à l'étude de la
fonction respiratoire
normale et pathologique
par la pneumotachogra-
phie. Paris in-4°, 44p.
(Th.méd.(Et.) Paris
1955 - n°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

1

HUSSON René. Contribu-
tion à l'étude de la
fonction respiratoire
normale et pathologique
par la pneumotachographie
Paris in-4°, 44 p. (Th.
méd. (Et.) Paris 1955 -
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

3

HUSSON René. Contribu-
tion à l'étude de la
fonction respiratoire
normale et pathologique
par la pneumotachogra-
phie. Paris in-4°, 44 p.
(Th. méd.(Et.) Paris
1955 - N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547107_0032

Année 1955

N°

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Par

HUSSON René, Gabriel
Né le 3 septembre 1920 à PARIS (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA FONCTION RESPIRATOIRE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE PAR LA PNEUMOTACHOGRAPHIE

Président de Thèse : Monsieur le Professeur VALLERY-RADOT



D O Y E N H O N O R A I R E

M. BAUDOUIN

P R O F E S S E U R S H O N O R A I R E S

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU
CHIRAY, CIERC, DELIBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER,
LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER,
MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MOLON, OLIVIER, (E.), OMBREDANNE,
SANNIE, SEZARY, TANON.

D O Y E N Léon BINET
(membre e l'Institut)

A S S E S S E U R..... Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

ANATOMIE.....	CORDIER G.
Anatomie pathologique.....	DELARUE A.
Bactériologie.....	GASTINEL P.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports.....	CHAILLEY-BERT P.
Biologie médicale	VERNE J.
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN R.
Carcinologie	OEBRLING C.
Chimie médicale	POIONOVSKI M.
(Hôtel-Dieu	BROCK
Cliniques (Broussais	DE GAUDART D'ALLAI-
Chirurgicales (SALPETRIERE	MONDOR H. (NLS
(COCHIN	QUENU
Clinique Chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERIE D'AUBIGNE
Clinique de cardiologie	DONZELOT E.

Clinique de Chirurgie infantile et Ortopédie.	FEVRE M.
Clinique de Chirurgie Pleuro-pulmonaire.....	MONOD R.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT DUTAILLIS D.
Clinique de Puériculture	LELONG M.
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	DEGOS R.
Clinique des Maladies du Sang	CHEVALIER P.
Clinique des Maladies du Système Nerveux ...	ALAJOUANINE T.
Clinique des Maladies d'Enfant	DEBRE R.
Clinique des Maladies Infectieuses	MOILLARET P.
Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale ..	DELAY J.
Clinique du Diabète sucré et des Maladies de la nutrition	BOULIN R.
Clinique Gynécologique	FUNCK BRENTANO P.
(Hôtel (Dieu	BENARD H.
Cliniques Médicales... (Bichat	LAROCHE G.
(Cochin	MOREAU R.
(Broussais	DE GENNES L.
Clinique Médicale d'Hydro-climatologie Thérapeutique	JUSTIN-BESANCON L.
Clinique Médicale Propédeutique	PASTEUR VALIERY RADOT L.
(Tarnier	LANTUEJOUL P.
Cliniques Obstétricales (Baudoine	LEVY SOLAI E.
(PORT-Royal	LACOMME M.
Clinique Ophtalmologique	VELTER E.
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	AUBIN A.
Clinique Physio-Pathologique des Problèmes Alimentaires (Chaire à titre personnel) ...	RICHET C.
Clinique Psychiatrique Infantile.....	HEUYER C.
Clinique Rhumatologique et sociale	COSTE F.
Clinique Stomatologique	DECHAUME M.
Clinique Thérapeutique Chirurgicale	SENEQUE J.
Clinique Thérapeutique Médicale	TEMAIRE A.
Clinique Urologique	FEY B.
Embryologie	GIROUD A.
Génétique	LAMY M.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie ..	MOUQUIN M.
Histologie	CHAMPY C.
Hygiène et Clinique de la Première Enfance ..	CATHALA J.
Hygiène et Médecine Préventive.....	JOANNON C.
Médecine du Travail	DESCOILLE H.
Médecine Légale	PLEDELEVRE R.
Parasitologie et Histoire Naturelle Médicale.	GALLIARD H.
Pathologie Chirurgicale	N.....
Pathologie Exotique	LAVIER G.
Pathologie Expérimentale et Comparée	LENEGRE
Pathologie Médicale	BARIETY M.
Pathologie et Thérapeutique Générales	N.....
Pharmacologie et Matière Médicale	HAZARD R.
Physico-chimie Médicale (chaire à titre personnel)..	DOGNON A.

Physiologie	BINET L.
Physique Médicale	STROHL A.
Radiologie Médicale	LESUREZ H.
Technique Chirurgicale	MOULONGUET P.
Thérapeutique	TURPIN R.

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES & AGREGES

MM.

Anatomie	DEBEYRE J. DEIMAS A.
Anatomie Pathologique	(N..... (GAUTHIER VILLARS (Mlle P.) Pr. s. ch. (BUSSET F. (GOUYGOU C.
Bactériologie	(FASQUELLE R. (NEVOT A.
Biologie Médicale	BOURLIERE
Chimie Médicale	(ETTORI J. Pr. s. ch. (JAYLE M.F.) Pr.s.ch. (SchAPIRA
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT
Histologie	(COUJARD R. (BULLIARD H(s. ch) (N....
Hydrologie	DEBRAY C.
Hygiène	(BOYER J. (DEPARIS M.
Médecine Légale du Travail	(DEROBERT L. (GAULTIER M. (HADENGUE A.
Neurochirurgie	DAVID M.

Neurologie	SEZE (S. de)
	(GRASSET J.
	(LEFAGE F.
	(MAYER M.
Obstétrique.....	(MERGER R.
	(MORIN P.
	(RAVINA J.
	(VANRANGOT J.
Ophtalmologie	(OFFRET G.
	(DESVIGNES P.
Orthopédie	JUDET R.
	(HALPHEN E(s. ch)
Oto-Rhino-Laryngologie	(AUBRY M.
	(MADURO R.
Parasitologie	(BRUMPT L.
	(CHABAUD A.
	(ABOULKER P.
Pathologie Chirurgicale.....	(BAUMANN J.
	(GOSSET J.
	(HUGUIER J.
	(LAURENCE G.
	(LIEGER L.
	(LORTAT JACOB J.
Pathologie Chirurgicale	(OLIVIER CL.
	(PADDOVANI P.
	(POILLIEUX M.
	(ROUX M.
	(RUDIER J.C.
	(VERNE J-M.
Pathologie Expérimentale.....	MERKLEN P.
	(JOSEPH R.
Pédiatrie	(LAFLANE R.
	(MARIE J.
	(BERNARD J.
	(BOUDIN G.
	(CASTAIGNE P.
	(CONTE M.
	(DECOURT J.
	(DOMART A.
	(DREYFUS Gilbert
	(FAUVERT F.
Pathologie Médicale.....	(HAMBURGER J.
	(KOURISKY R.
	(LAMOTTE M.
	(LAROCHE C.

(MILLIEZ P.
 (PEQUIGNOT H.
 (PERRAULT M.
 (RAMBERT P.
 (THIEFFRY St
 (TURIAF J.

Pharmacologie (-LEVY(Melle ..)
 (Pr. s. ch.-
 (-CHEYMOL JH.
 (Pr. s; ch.-

Physiologie (-BARGETON D.
 (Pr. s. ch.-
 (PARROT J.L.

Physique Médicale(-DJOURNO A.
 (Pr. s. ch.-
 (GOUHEROT I.

Pneumo-Phtisiologie(KREIS B.

Psychiatrie BARUK H.

Psychiatrie Infantile MICHAUX L.

Stomatologie(CERNEA P.
 (CHAPUT(Mme A;)

Thérapeutique PERRAULT

chargé de l'enseignement

Urologie KUSS R.

A mes Grands-Parents

A mon Père

Qui m'a toujours donné l'exemple
du travail et de la persévérance.
En témoignage de ma filiale
affection.

A ma Mère

Dont la tendresse a toujours
été pour moi un inestimable
réconfort.

A ma Femme

Qui a si bien su me comprendre
et m'aider.

A ma Fille

A mes Beaux-Parents

Aux Miens et à mes Amis

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT

Professeur de Clinique Médicale Propédeutique

Médecin de l'Hôpital Broussais

Membre de l'Académie de Médecine

Membre de l'Académie Française

Grand Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la Présidence
de cette thèse.

Avec notre gratitude et notre
respectueuse admiration.

A notre Maître

Monsieur le Professeur de GENNES

Professeur de Clinique Médicale

Médecin de l'Hôpital Broussais

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur.

Qu'il trouve ici l'expression
de notre reconnaissance pour
l'enseignement éclairé qu'il
nous a donné dans son Service,
et pour la bienveillance qu'il
nous a toujours témoignée.

A Monsieur le Docteur HALPERN

Qui nous a aidé de ses précieux
conseils.

A Monsieur le Professeur Agrégé DOMART

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

A Monsieur le Professeur Agrégé MILLIEZ

Médecin de l'Hôpital Broussais

A Monsieur le Docteur BRICAIRE

Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur TOURNEUR

Médecin des Hôpitaux

A Monsieur Pierre LARUELLE

Pharmacien-Chef de l'Hôpital Claude Bernard.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur RICHET

Monsieur le Professeur LAMY

Monsieur le Professeur Agrégé PATTEL

Monsieur le Professeur MOLLARET

Monsieur le Professeur LONGUET

Monsieur le Docteur EVEN

Monsieur le Professeur DONZÉLOT

Monsieur le Docteur MAHOUDÉAU

Monsieur le Professeur BERNARD

Monsieur le Professeur Agrégé PEQUIGNOT

Monsieur le Professeur Agrégé RAIBERT

Monsieur le Professeur TURPIN

Monsieur le Professeur Agrégé PERRAULT.

La pneumotachographie consiste à mesurer de façon continue la vitesse des courants gazeux respiratoires.

La fréquence et l'importance des perturbations dans les échanges gazeux au cours des états pathologiques, expliquent que l'on ait cherché à multiplier les méthodes d'exploration de la fonction mécanique du poumon pour approfondir nos connaissances sur la dynamique respiratoire.

Pour les examens courants, on se contente souvent de la spirométrie. Sur la courbe d'enregistrement graphique, on évalue les volumes gazeux échangés avec le milieu extérieur lors de l'inspiration et de l'expiration et la durée de chaque phase respiratoire. Mais la méthode est insuffisante pour fournir d'utiles renseignements sur les variations continues de la vitesse des courants gazeux au cours du cycle. Certes, à partir de la courbe des volumes qui est une courbe intégrale on peut différencier la courbe des vitesses. Mais cette technique est délicate et peu satisfaisante.

Or l'étude précise des vitesses et de leurs variations dans le temps apporte des éléments très importants sur la physiologie respiratoire et ses modifications pathologiques. On conçoit l'avantage de recourir à une méthode d'appréciation directe, mettant en évidence des anomalies même discrètes, qui par tout autre procédé seraient passées inaperçues. Tel est le but de la pneumotachographie.

Son intérêt est double :

- physiologique : les différents points et segments des courbes enregistrés correspondent de façon bien déterminée aux facteurs qui interviennent dans la respiration. Ainsi peut-on comprendre le rôle des différentes parties de l'appareil pulmonaire et les conditions dans lesquelles elles agissent. On peut même individualiser de véritables types respiratoires.

- pathologique : chez les malades, la pneumotachographie peut révéler des altérations non décelables par les examens cliniques et radiologiques, ou toute autre méthode d'exploration. Elle aide à interpréter la pathogénie de certaines affections de l'appareil broncho-pulmonaire, car en comparant les courbes des sujets normaux et pathologiques, on peut préciser chez le malade le dysfonctionnement d'un ou de plusieurs des éléments de la mécanique respiratoire.

De plus, la pneumotachographie permet non seulement d'étudier les vitesses, mais encore d'avoir une vue d'ensemble de la respiration. En effet, il est facile, à partir de la courbe des vitesses de calculer le volume et la durée des phases respiratoires.

Notre travail porte sur l'étude de sujets normaux et de malades que nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Broussais, au cours de notre Internat, en 1953 et 1954, dans le Service de notre Maître, Monsieur le Professeur VALLERY-RADOT.

Notre travail est divisé en neuf chapitres :

- 1°/ Historique
 - 2°/ Eléments de physiologie respiratoire en rapport avec la pneumotachographie.
 - 3°/ Principe et description de la méthode.
 - 4°/ Technique d'exploration des sujets expérimentés.
 - 5°/ Analyse qualitative des pneumotachogrammes normaux.
 - 6°/ Analyse qualitative des pneumotachogrammes pathologiques.
 - 7°/ Analyse quantitative des pneumotachogrammes.
 - 8°/ Vue synthétique sur la pneumotachographie.
 - 9°/ Conclusions.
-

HISTORIQUE

Depuis longtemps déjà, les physiologistes ont cherché à mesurer la vitesse des courants gazeux respiratoires par de multiples techniques. Toutes les méthodes reposent sur un principe analogue : les rapports de proportionnalité qui existent entre les pressions d'un gaz en mouvement et sa vitesse.

En 1868, BERGEON et KASTUS (1) font agir le courant respiratoire sur une plaque métallique maintenue par deux ressorts. Les déviations de la plaque, inverses pour l'inspiration et l'expiration sont proportionnelles au carré de la vitesse.

GEVERS-LEUVEN (2) en 1904 utilise deux tubes de Pitot au niveau desquels les courants inspiratoire et expiratoire exercent une certaine pression. Celle-ci est enregistrée par un manomètre différentiel constitué de deux cloches à gaz plongeant dans un liquide huileux amortisseur. L'appareil est doué d'une trop grande inertie pour que les courbes obtenues suivent fidèlement les moindres variations de vitesse.

PECH (3) en 1921 se sert d'un masque manométrique muni d'une ouverture de sortie étroite. En respirant dans le masque, le sujet provoque des variations de pression qui sont transmises à un système enregistreur.

BOUCKAERT (4) en 1922 emploie un appareil formé d'un tube conique à l'intérieur duquel un flotteur est maintenu à une certaine hauteur. La partie supérieure du flotteur est mise en connexion avec le courant respiratoire. Son déplacement en haut ou en bas correspond aux variations de pression inspiratoire et expiratoire produites. Cette méthode ne semble pas donner une courbe satisfaisante de la vitesse.

EWALD (5) en 1923 fait respirer des sujets dans un flacon par où l'air s'échappe à travers une ouverture étroite. Il enregistre à l'aide d'une capsule de Marey les pressions obtenues. La courbe qui en résulte ne fournit pas avec exactitude un tracé fonction des vitesses.

Etant donné l'imperfection des précédentes techniques, FLEISCH (6,7,8,9,10,11,12,13,14,15) étudie une méthode reposant sur d'autres principes physiques et met au point un appareil appelé pneumotachographe. Avec celui-ci, il enregistre de nombreuses courbes de vitesses chez l'animal puis chez l'homme normal et pathologique, certaines observations étant pratiquées sous l'influence de substances pharmacodynamiques. FLEISCH a pu isoler différentes catégories de tracés dont les ressemblances ou les dissemblances ont permis de mettre en évidence des types respiratoires. Par

l'analyse qualitative des courbes, il a précisé l'importance de toute une série de réflexes qui par leur jeu intriqué, limitent et régularisent l'acte respiratoire.

BRETSCHGER (16) en 1925 et GUJER (17) en 1928 de leur côté, analysent des courbes de vitesse. SIMONELLI (18) en 1926, SULZER (19) en 1929 étudient par la pneumotachographie le retentissement de la vagotomie sur le mécanisme respiratoire.

NEERGARD et WIRZ (20) en 1927 publient d'intéressantes observations sur le rôle de l'élasticité pulmonaire et des résistances du tractus respiratoire humain.

La pneumotachographie est appliquée à la clinique par ENGLMANN (21), HARTWICH (22, 23), LUISADA (24) et THIEL (25).

HAMADA (26), RUMPFK (27) et GUKELBERGER (28) ont repris les travaux de leurs prédécesseurs tant au point de vue physiologique que clinique.

Plus près de nous, SILVERMAN (29), KAY (30) et CAIN (31) étudient la pneumotachographie conjointement à d'autres méthodes.

Plus récemment encore, PROCTOR, HARDY et MAC LEAN (32, 33) ont publié deux séries de travaux consacrés à l'observation de sujets normaux et de malades. Leur expérimentation a été faite avec un appareil plus perfectionné que celui de FLEISCH. Elle porte non seulement sur l'étude des vitesses par la pneumotachographie, mais encore sur la spirométrie, la mesure des pressions pleurales et de l'air alvéolaire. Ils ont montré tout l'intérêt d'utiliser conjointement plusieurs méthodes et de les comparer.

- 5 -

ELEMENTS DE PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE EN RAPPORT AVEC LA PNEUMOTACHOGRAPHIE

La respiration consiste en un échange gazeux permanent entre l'air extérieur et l'air alvéolaire suivant une alternance rythmique d'inspiration et d'expiration.

La fréquence et la profondeur des mouvements inspiratoires et expiratoires sont réglées essentiellement par le centre respiratoire et modulées par des afférences nerveuses apportées par les fibres du pneumogastrique ou émanant des zones réflexogènes sino-aortiques.

Les décharges rythmiques du centre respiratoire sont conditionnées, avant tout, par la teneur de l'air alvéolaire en anhydride carbonique. La dynamique respiratoire a pour rôle essentiel de maintenir constante la composition de l'air alvéolaire.

Au point de vue mécanique, l'entrée de l'air dans les poumons et sa sortie ne peuvent se produire qu'en fonction de différences de pression entre l'air atmosphérique et l'air alvéolaire. Les variations de pression sont provoquées par la mise en jeu de trois facteurs principaux :

- Les muscles respiratoires, inspiratoires surtout, car au cours d'une respiration normale, l'expiration est un phénomène passif.
- La cage thoracique.
- Le parenchyme pulmonaire, ces derniers en étroite relation par l'intermédiaire du vide pleural.

La cage thoracique est douée d'élasticité, ce qui permet des modifications de sa forme dans ces trois dimensions. Pour une respiration d'intensité moyenne, son élasticité joue en faveur de l'inspiration et tend à s'opposer à l'expiration. Pour une respiration plus ample, correspondant à 70% de la capacité maxima et au-delà, elle intervient au contraire dans le sens expiratoire.

Le parenchyme pulmonaire présente également une grande élasticité qui intervient dans le sens de l'expiration, les alvéoles ayant d'autant plus tendance à revenir sur elles-mêmes qu'elles sont plus distendues. Elles s'opposent à l'inspiration.

Dans la position de repos, c'est-à-dire au point situé entre la fin d'une expiration et le début de l'inspiration suivante la cage thoracique et le parenchyme pulmonaire exercent des forces égales et de sens contraire et par conséquent se neutralisent.

L'inspiration est réalisée par la tétanisation rythmique et périodique du diaphragme et de certains groupes de muscles thoraciques de posture. Sous leur influence la cage thoracique augmente de volume. Le parenchyme pulmonaire la suit passivement. A la fin de l'inspiration, par suite de sa distension, il a acquis une grande force élastique.

L'expiration est assurée avant tout par l'élasticité du tissu pulmonaire qui entre en jeu lorsque cesse la force antagoniste, c'est-à-dire lorsque les muscles inspiratoires ont atteint leur phase d'hypotonie. Au fur et à mesure que l'expiration se poursuit, cette force élastique diminue progressivement en fonction du degré de réplétion des alvéoles, jusqu'à redevenir égale à la force opposée de la cage thoracique, moment où l'expiration se termine.

Les forces mises en jeu pour assurer les deux phases de la révolution respiratoire sont donc très inégales. L'inspiration est réalisée avec le concours d'une musculature très puissante pouvant vaincre facilement des obstacles considérables, alors que l'expiration n'est accomplie que par l'élasticité propre du poumon qui est une force très faible, de quelques centimètres cubes d'eau à peine. L'intervention des muscles expiratoires modifie peu ce déséquilibre des forces.

Quel est le rôle des bronches dans ce schéma dynamique?

Les bronches sont douées d'élasticité et on a constaté qu'au cours de l'inspiration, elles présentaient un allongement et une dilatation de leur lumière, tandis que pendant l'expiration, le calibre bronchique se rétrécit. Il semblerait donc que l'inspiration soit facilitée et l'expiration entravée. En réalité, dans les conditions physiologiques tout au moins, l'élasticité bronchique ne semble pas intervenir de façon essentielle car la réduction expiratoire du calibre des bronches est compensée par une diminution de leur longueur.

Quoiqu'il en soit, il faut tenir compte de la résistance offerte par l'ensemble de l'arbre bronchique au passage des courants gazeux. En effet, lorsqu'un gaz circule à travers un conduit creux, il subit de la part de celui-ci une certaine résistance, résultat du frottement inévitable contre les parois. Cette résistance est également fonction de la viscosité du gaz en mouvement et de son éventuelle turbulence. La résistance des voies aériennes s'exerce pour les deux directions du courant gazeux. Elle est facilement vaincue dans les conditions physiologiques.

Les considérations précédentes permettent d'expliquer les troubles de la ventilation que l'on peut observer au cours de certains états pathologiques. Ainsi :

L'altération des conduits aériens par sclérose par exemple, avec épaissement de leurs parois et réduction de leur lumière, entraîne une augmentation de résistance. Elle porte sur les deux temps de la respiration. Mais l'inspiration est relativement peu modifiée puisque des forces musculaires importantes peuvent lutter avec efficacité contre la résistance surajoutée. Par contre, l'expiration est franchement perturbée, puisque la force élastique du parenchyme pulmonaire, même intervenant au maximum est toujours de faible puissance.

Telles sont également les perturbations que l'on rencontre dans la crise d'asthme au cours de laquelle, le bronchospasme, l'oedème et l'hypersécrétion sont responsables d'une augmentation parfois considérable des résistances au passage des courants gazeux.

La diminution ou la perte de l'élasticité pulmonaire, soit par sclérose avec épaissement des parois alvéolaires, soit surtout par emphysème, avec destruction des fibres élastiques et dilatation des alvéoles, retentissent également sur la dynamique respiratoire. L'expiration est touchée avec prédilection. En effet, les forces inspiratoires sont toujours capables de faire pénétrer l'air dans les poumons, mais le parenchyme pulmonaire dont la force élastique est diminuée ne peut que difficilement le chasser, même aidée des muscles expiratoires.

Nous verrons des applications de ces notions au cours de l'analyse des pneumotachogrammes.

PRINCIPE ET DESCRIPTION DE LA PNEUMOTACHOGRAPHIE

Nous avons utilisé le pneumotachographe de Fleisch.

PRINCIPE -

La théorie de l'appareil repose sur les lois de Poiseuille concernant l'écoulement des fluides dans des tubes cylindriques et selon lesquelles :

" En régime laminaire, le débit en volume d'un tube capillaire est proportionnel à la perte de charge par unité de longueur, à la quatrième puissance du diamètre et inversement proportionnel au coefficient de viscosité".

$$Q = k \frac{d^4 (P_1 - P_2)}{n}$$

Dans cette formule, le diamètre du tube d et la viscosité du fluide n sont des valeurs fixes; k est une constante. Par conséquent, le débit en volume Q , autrement dit la vitesse est directement proportionnel à la différence de pression par unité de longueur.

Ces lois se vérifient aisément pour les courants liquidiens quelles que soient les conditions de l'expérience. Mais elles peuvent être sujettes à erreurs si on les applique aux courants gazeux sans tenir compte de certaines propriétés inhérentes à leur état physique. En effet, le volume d'un gaz varie avec la pression. Il en résulte que le débit en volume et par conséquent la perte de charge linéaire varie d'une section à l'autre du tube. Pour que la formule se vérifie exactement, il faudrait mesurer le volume sous la pression moyenne de l'écoulement. En fait, il est possible de ne pas tenir compte de ce facteur, l'erreur étant négligeable par rapport aux conditions de l'expérience.

Mais surtout, on sait que dans les gaz en mouvement, en particulier à grande vitesse, le régime n'est plus laminaire, mais turbulent et la proportionnalité entre la vitesse et la différence de pression n'existe plus. Pour l'étude des courants respiratoires, on supprime cet inconvénient en fractionnant l'ensemble de la colonne gazeuse par une grande quantité de petites tubulures isolées, étroites et parallèles qui transforment le mouvement tourbillonnant en un mouvement glissant et uniforme.

DESCRIPTION -

L'ensemble de l'appareil est constitué de trois parties. Le pneumotachographe lui-même dans lequel respire le sujet, une capsule de mesure de la pression différentielle et un système d'enregistrement optique.

LE PNEUMOTACHOGRAPHE -

Il est formé d'un tube de laiton de 15 cm de long et de 6 cm de diamètre à l'intérieur duquel sont disposés parallèlement des petits tubes d'aluminium de même longueur et de 2 millimètres de diamètre. Suivant les cas, on peut mettre en circuit, grâce à un système de bouchage, un nombre plus ou moins grand de ces tubes : 45 pour les respirations normales, 185 pour les respirations à grande vitesse. On opère ainsi dans les meilleures conditions puisque, plus le courant est rapide, plus il est nécessaire de le diviser pour éviter la turbulence. A l'opposé, pour les courants de faible vitesse, le passage à travers un nombre réduit de tubes, augmente l'amplitude des oscillations et par suite la précision de la mesure.

Sur l'un des petits tubes intérieurs, sont données, en position rigoureusement perpendiculaire, deux tubulures latérales espacées de 10 cm. Elles servent à transmettre la différence de pression qui existe à leur niveau. A cet effet, elles sont reliées, par l'intermédiaire de deux tubes en caoutchouc flexible au manomètre qui présente également deux tubulures latérales.

LA CAPSULE MANOMETRIQUE -

Elle est formée d'un cylindre métallique creux dont une des bases est constituée par une fenêtre en verre transparent. Elle est séparée en deux compartiments non communicants par une mince membrane de caoutchouc de 14 millimètres de diamètre. Cette membrane, fixée à sa périphérie et tendue de façon uniforme oscille avec une amplitude proportionnelle à la différence des pressions qui s'exercent sur chacune de ses faces.

LE SYSTEME OPTIQUE -

Il comprend :

un petit miroir triangulaire collé sur la membrane dont il suit les oscillations.

Une source lumineuse qui envoie un rayon sur le miroir. Il est nécessaire d'utiliser des lampes spéciales à filament très fin, afin d'obtenir un faisceau lumineux aussi grêle que possible.

Une caméra enregistreuse. Elle contient un papier photographique se déroulant à la vitesse uniforme de 26 mm par seconde.

Le papier en mouvement est impressionné par le faisceau lumineux que réfléchit le miroir. Pour nos expériences, nous avons pris un bras de levier optique de 100 cm.

SUR QUELQUES POINTS PARTICULIERS -

Le maintien d'une proportionnalité rigoureuse entre les gradients de pression mesurés et les vitesses qui leur correspondent est le seul moyen d'obtenir des résultats précis et comparables entre eux. Il est nécessaire pour cela d'observer certaines précautions.

La turbulence des courants gazeux est un des principaux responsables des erreurs de la méthode. Elle est surtout à redouter aux grandes vitesses en particulier au cours de l'expiration. On peut calculer théoriquement ses limites d'apparition d'après la loi de Reynold, mais les chiffres obtenus ne correspondent pas avec exactitude à la réalité. Pratiquement, on la dépiste facilement sur les tracés, car les courbes n'apparaissent plus sous l'aspect d'un trait uniforme, mais d'une ligne irrégulière, hérissée de fines saillies sur tout son trajet. La division par de nombreux tubes isolés ne suffit pas toujours à éliminer le remous de la masse gazeuse en mouvement. Pour supprimer complètement les vibrations parasites, on place sur une étendue de 1 à 2 cm de longueur, de fins capillaires de verre à l'intérieur des tubes de caoutchouc qui font communiquer l'appareil avec la capsule manométrique.

On peut également être gêné par la présence d'eau de condensation qui se dépose sur les parois des tubes à la suite du passage répété de l'air respiratoire à travers le pneumotachographe. Pour éviter sa formation l'appareil est chauffé légèrement, avant et pendant l'épreuve par une résistance électrique d'une puissance de 15 watts, marchant sur 6 volts.

Le degré de tension de la membrane revêt une grosse importance. Il doit être réglé une fois pour toutes, en fonction de la grandeur des pressions à enregistrer et dans les limites où la proportionnalité linéaire est conservée. En moyenne, il faut qu'une pression de 1 mm d'eau corresponde sur la papier photographique à une dénivellation de 4 à 8 mm. La membrane de caoutchouc tend à perdre son élasticité et doit être changée de temps à autre (1 à 2 mois environ.)

QUALITES DE L'APPAREIL -

Pour plusieurs raisons, le pneumotachographe de Fleisch possède une évidente supériorité sur les autres appareils dont nous avons parlé précédemment.

La résistance offerte au passage des courants gazeux est tellement faible qu'elle ne retentit pas sur la mécanique respiratoire.

L'espace nuisible est extrêmement réduit et peut être pratiquement considéré comme négligeable.

L'inertie est très légère, si bien que l'appareil répond rapidement.

Vitesse et oscillations se correspondent dans un rapport simple et l'on peut facilement passer d'une valeur à l'autre.

Dans de bonnes conditions de mesure, le coefficient d'erreur est de l'ordre de 1 à 4%, ce qui est suffisant pour l'exploration clinique, surtout si l'on tient compte du fait que même chez un individu normal, des différences de 10% et même plus, d'une respiration à l'autre, ne sont pas rares.

ETALONNAGE -

Il comprend plusieurs temps :

Etalonnage du pneumotachographe.

Il s'effectue sur un appareil complet et prêt à fonctionner. On fait successivement passer, dans les deux directions de courant, une quantité connue d'un gaz quelconque. On évalue le temps de passage et on en déduit la vitesse. Sur le papier photographique, on mesure la hauteur de la déviation de la courbe qui correspond à la pression exercée. On obtient un coefficient d'étalonnage.

$$k = \frac{\text{Vitesse du courant en cm}^3/\text{sec.}}{\text{Oscillation en mm}}$$

On répète l'opération pour différentes vitesses et l'on établit une courbe pour laquelle les vitesses (ou les gradients de pression) sont en abscisse et les oscillations en ordonnées. Cette courbe est une ligne droite ce qui prouve la stricte proportionnalité linéaire qui existe entre les deux variables. Pour les très grandes vitesses, la courbe tend à s'incliner, car au-delà de certaines limites, cette proportionnalité disparaît.

L'étalonnage du pneumotachogramme est fait une fois pour toutes.

Etalonnage de la membrane -

Il est nécessaire à chaque changement de membrane. On opère avec l'appareil définitivement étalonné. On exerce successivement sur ses deux faces des pressions dont l'ordre de grandeur correspond aux vitesses que l'on sera appelé à mesurer. Pour chaque pression on note une déviation. On détermine le coefficient de la membrane qui donne la vitesse en cm³/sec. pour 1 mm de dénivellation. Au cours de notre travail, nous avons trouvé les

constantes suivantes :

avec 185 tubes 1 mm = 11,2 cm³/sec.

avec 45 tubes 1 mm = 50 cm³/sec.

Etalonnage de la caméra. -

Il consiste simplement à vérifier la vitesse de déroulement du papier photographique.

M E T H O D E D ' E X P L O R A T I O N

Nous avons étudié des individus normaux, des malades hospitalisés et quelques malades ambulatoires. Pour chacun d'eux, nous avons suivi le même processus d'expérimentation.

Le sujet est examiné après un certain temps de repos, à distance des repas, afin que sa respiration soit le moins possible influencée par des facteurs endogènes ou exogènes.

Il respire dans l'appareil à l'aide d'un embout buccal caoutchouté qui comprend :

- une partie plate, introduite dans le sillon gingivo-labial et maintenue par les arcades dentaires.
- un tube d'écoulement, de large diamètre pour ne pas introduire dans le circuit de résistance surajoutée.

On place sur le nez une pince moyennement serrée pour que la totalité de l'air respiré passe par voie buccale. Nous avons préféré ce système au masque respiratoire souvent mal toléré par les malades.

Les enregistrements sont pratiqués dans trois conditions :

respiration au repos, sur le sujet assis, en lui demandant de respirer normalement.

respiration forcée, le sujet faisant une inspiration et une expiration maximales. Cette épreuve permet d'apprécier la capacité pour l'appareil pulmonaire d'augmenter le volume et surtout les vitesses des courants gazeux.

respiration après effort, destinée à apprécier la faculté d'adaptation de l'appareil respiratoire. Il est certain qu'il faut exiger de chaque individu un effort standard afin de pouvoir comparer les résultats, et ne pas réclamer un effort violent qui serait incompatible avec l'insuffisance respiratoire de certains malades. Nous avons choisi, pour ce test, l'épreuve du pas de gymnastique sur place pendant une minute.

Certains malades ont été examinés deux fois, avant et après traitement de façon à vérifier, parallèlement à l'évolution clinique, l'efficacité éventuelle des thérapeutiques employées.

Pour préciser les conditions d'examen, il est utile d'insister sur quelques remarques qui montrent la difficulté de l'exploration de la respiration humaine par la pneumotachographie, méthode apparemment simple mais en fait délicate.

Il convient avant tout d'obtenir une bonne coopération de la part du sujet examiné. Pour cela, il faut au début de l'examen lui expliquer attentivement la nature de l'épreuve à laquelle on le soumet, lui en affirmer la parfaite innocuité et bien lui préciser les conditions dans lesquelles il devra respirer. Ensuite, on le fait respirer dans l'appareil pendant une minute environ afin qu'il s'y habitue. On pratique alors l'enregistrement après s'être assuré de la régularité de son rythme respiratoire.

Malgré ces précautions, certains malades se sont révélés incapables de respirer dans le pneumotachographe. D'autres présentaient des variations de rythme et d'amplitude, telles qu'il n'a pas été possible d'enregistrer un cycle moyen. Nous les avons éliminés de notre statistique.

Enfin cette épreuve n'est pas applicable aux malades en proie à une dyspnée intense, et c'est ainsi que chez des grands asthmatiques, des bronchitiques et des emphysémateux en poussée, nous avons été obligés d'attendre une amélioration fonctionnelle avant de pouvoir étudier leur dynamique respiratoire.

En somme, il faut retenir de ces remarques l'importance du facteur individuel, du mode de réaction de ces malades qui sont souvent de grands neurotoniques et de leur possibilité de coopération. Les meilleures conditions doivent être réunies pour obtenir un enregistrement correct, la moindre faute de technique se répercutant sur l'aspect des pneumotachogrammes. Il serait souhaitable pour chaque sujet examiné d'enregistrer à la suite plusieurs mouvements respiratoires au lieu d'un seul comme il est classique de le faire, de pouvoir répéter plusieurs fois l'épreuve et même d'opérer sur des individus endormis afin de se rapprocher le plus possible de la respiration basale et d'éviter toute influence perturbatrice.

Nous décrirons d'abord l'aspect des courbes, puis dans un second paragraphe, nous les interpréterons en fonction des éléments de physiologie que nous avons donnés.

Cette analyse porte sur 20 sujets normaux.

DESCRIPTION -

Les tracés représentent des courbes de vitesse. Chaque courbe comprend deux parties, l'une située au-dessus de la ligne de zéro correspond à l'expiration, l'autre placée au-dessous se rapporte à l'inspiration.

Sur les pneumotachogrammes existent des points caractéristiques pour lesquels nous avons adopté la terminologie suivante (Fig. 1).

- I : point situé sur la ligne de zéro correspondant au début de l'inspiration
- D : point correspondant à l'inflexion initiale de la courbe inspiratoire
- Mx I : sommet de la vitesse maxima inspiratoire.
- F : point en rapport avec le début de l'inflexion terminale de la courbe inspiratoire.
- E : point situé sur la ligne de zéro, qui marque le début de l'expiration.
- Mx E : sommet de la vitesse maxima expiratoire.

Nous analyserons séparément l'inspiration et l'expiration : pour la respiration au repos, la respiration forcée et après effort.

Respiration au repos -

Comme la plupart des auteurs qui ont analysé les pneumotachogrammes, nous avons constaté que, même chez des sujets parfaitement normaux, les courbes ont des aspects différents que l'on peut ramener à trois types d'inégale fréquence.

Inspiration : Dans le premier type, le plus fréquent dans notre statistique (9 cas) (Fig. 1), on note :

Au début de l'inspiration, une augmentation franche, rapide et régulière de la vitesse (segment I-D)

Il lui succède un ralentissement relatif de l'accroissement de vitesse, d'ailleurs inconstant (segment D -MxI)

Un sommet de vitesse maxima (MxI) qui est maintenue peu de temps.

Un segment de décroissance progressive de la vitesse (MxI - F)

Un segment terminal presque vertical de décroissance très rapide de la vitesse.

Le second type (7 cas) est voisin du premier : quelques légères différences les séparent :

le segment de ralentissement de l'accélération fait presque toujours défaut

le maximum de vitesse est maintenu pendant le tiers ou le quart de la durée inspiratoire, ce qui arrondit et élargit le sommet de la courbe.

Ainsi dans leur ensemble, ces deux types de tracés ont le même aspect et revêtent schématiquement la forme d'un dôme plus ou moins aplati.

Le troisième type par contre est très différent (3 cas). Il se caractérise par un aplatissement et un étalement général de la courbe dont tous les accidents sont estompés. La vitesse maxima est peu élevée. (Fig.2).

Expiration - On retrouve de même trois types de courbes.

Premier type :

Augmentation rapide et régulière de la vitesse (segment E-MxE) occupant environ le premier quart ou le premier tiers de l'expiration.

Sommet de vitesse maxima de courte durée (MxE).

Décroissance lente, longue, progressive et régulière de la vitesse jusqu'à la ligne de zéro. (Segment MxE - I)

Ainsi dans son ensemble, la courbe a l'aspect d'un triangle dont la base correspond à la ligne de zéro.

Cet aspect qui s'est révélé le plus fréquent pour Proctor et ses collaborateurs, n'a été rencontré au cours de notre travail que trois fois.

Le second type par contre nous est apparu le plus fréquent (Fig. 1) (13 cas).

Il possède le même segment initial et un sommet d'aspect analogue. La décroissance s'amorce également de la même manière, mais à la fin de l'expiration, la courbe s'infléchit brusquement et la vitesse tombe rapidement à zéro, ce qui donne au segment terminal une direction presque verticale.

Fait important cependant, cette inflexion est toujours de faible hauteur.

Le troisième type est caractérisé par un écrasement et un étalement de la courbe (3 cas). (Fig. 2)

Les points de transition -

Au moment du changement de phase, la courbe coupe très obliquement et avec netteté la ligne de zéro (points I et E) et se continue immédiatement avec le début de la phase suivante. Nous n'avons pas observé de pauses respiratoires.

Il est difficile de donner une explication valable des différences de forme des courbes qui existent chez les sujets normaux; on pouvait s'attendre en effet à trouver un seul aspect caractéristique d'une fonction respiratoire normale et non pas trois. Comme le pensent certains auteurs, il faut peut-être voir dans ces différences des habitudes respiratoires individuelles qui ne correspondent d'ailleurs pas toujours à l'utilisation optima d'un appareil pulmonaire normal. Toujours est-il que la façon de respirer constitue une caractéristique individuelle stable, puisque les tracés sont retrouvés analogues à eux-mêmes lorsqu'on examine un sujet normal à plusieurs reprises.

Enfin, il convient de signaler que chez un sujet qui ne présentait aucun signe, ni antécédents pathologiques pulmonaires, nous avons trouvé une courbe nettement perturbée analogue à celle que nous rencontrerons chez les bronchitiques chroniques. Si nous considérons que les courbes d'aspect étalé traduisent déjà une fonction peu normale pour un appareil respiratoire intact, nous avons quatre courbes sur vingt qui s'éloignent plus ou moins des tracés sur lesquels on peut se baser à coup sûr pour les comparer, sans risque d'erreur, à ceux observés chez les malades.

Respiration forcée -

Si dans l'analyse détaillée, des courbes, on peut individualiser de légères nuances, il faut remarquer qu'au cours de la respiration forcée l'aspect des tracés est moins varié, que pour les respirations

à repos.

Dans cette épreuve, le sujet fait intervenir rapidement et au maximum les forces nécessaires à l'accroissement de sa ventilation.

Inspiration - (Fig. 3).

Ascension presque verticale du segment initial. Très rapidement le courant gazeux tend à atteindre la vitesse maxima. Il est des cas cependant où l'accroissement de vitesse est moins soudain.

Le segment intermédiaire n'existe plus.

Le maximum de vitesse apparaît ainsi rapidement. L'aspect à ce niveau est variable. Il s'agit soit d'un simple sommet, soit d'un plateau court, soit d'un plateau allongé.

On ne peut tirer de conclusions formelles de ces différences, car à valeur fonctionnelle égale, certains sujets ont tendance à effectuer une respiration forcée courte et violente, d'autres une respiration plus progressive et plus prolongée.

Le segment terminal correspond à une chute rapide de vitesse. Il a une grande hauteur.

Expiration - (Fig. 3)

Le segment initial monte à la verticale.

Le maximum de vitesse est représenté comme pour l'inspiration par un sommet, un plateau court ou long.

La chute est également rapide et haute.

Cependant il a été fréquent de trouver un segment de décroissance progressive de la vitesse, précédant la chute terminale.

points de transition -

Nous avons observé : une pause post-expiratoire dans 6 cas. Il s'agit d'un phénomène normal au cours des épreuves d'hyperventilation.

Respiration après effort. (Fig. 4)

Les courbes offrent un aspect assez uniforme. Aussi bien pour l'inspiration que pour l'expiration. Il existe :

- un segment initial d'accroissement rapide
- un plateau de vitesse maxima
- une décroissance terminale également rapide.

Tout au plus peut-on voir sur quelques tracés une ascension plus progressive sur la majorité des courbes.

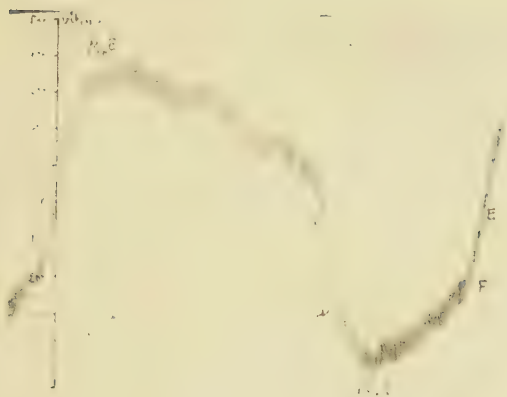


fig. 1
Sujet normal
Respiration au repos



fig. 2
Sujet normal
Respiration au repos



fig. 3
Sujet normal
Respiration forcée

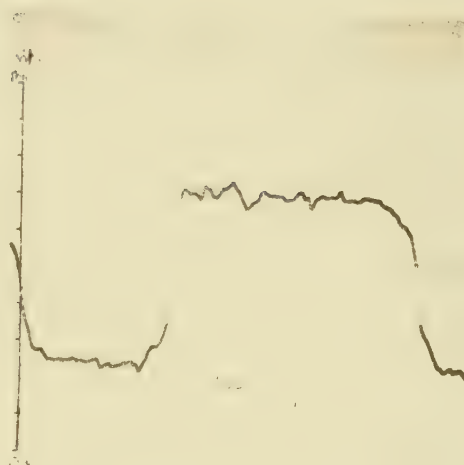


fig. 4
Sujet normal
Respiration après effort

Les segments des courbes que nous venons d'analyser correspondent à la mise en jeu des différentes forces qui régissent la mécanique respiratoire.

Dans la respiration au repos -

Au cours de l'inspiration :

Le segment d'accroissement initial de la vitesse correspond à l'action du diaphragme qui intervient immédiatement au début de l'inspiration et exerce aussitôt une force maxima grâce à sa contraction brusque.

Les muscles intercostaux agissent avec un léger décalage dans le temps par rapport au diaphragme au moment où celui-ci présente déjà une contraction un peu moins rapide. Ainsi s'extériorise le segment intermédiaire d'accroissement moins rapide de la vitesse. Nous avons vu l'inconstance de cette portion de courbe.

Le sommet de vitesse maxima correspond à l'action synchrone de toutes les forces musculaires inspiratoires.

Le segment de décroissance progressive de la vitesse est en rapport avec l'action des intercostaux supplée par le mouvement continu mais lent du diaphragme.

Le segment terminal de décroissance rapide correspond au moment où les muscles inspiratoires vont atteindre leur degré de contraction maxima. L'amplitude de leur mouvement est alors de plus en plus faible; la vitesse du courant gazeux diminue en conséquence pour devenir rapidement nulle.

Au cours de l'expiration -

Le pneumotachogramme précise les modalités d'action de la force élastique du poumon qui intervient seule dans la respiration au repos. L'importance de cette force est fonction, comme nous l'avons vu, du degré de distension du parenchyme pulmonaire.

Le segment initial d'accroissement rapide de la vitesse correspond à la brusque sortie de l'air expiratoire sous l'influence de la violente poussée du poumon dont les alvéoles très tendues exercent une force maxima.

Le sommet de vitesse maxima mesure la valeur de l'élasticité du parenchyme pulmonaire.

- 10 -

Le segment de décroissance progressive représente la diminution de force élastique au fur et à mesure que le volume du poumon diminue; tandis que la cage thoracique, progressivement repliée sur elle-même tend à exercer en sens opposé, un effet croissant. La petite inflexion terminale que nous avons remarquée sur la majorité des courbes est due, semble-t-il à une légère prédominance de l'élasticité thoracique sur l'élasticité pulmonaire, qui deviendrait un peu insuffisante en fin d'expiration.

Les points de transition -

A la position de repos, c'est-à-dire au point compris entre une expiration et l'inspiration suivante les forces en jeu sont rigoureusement égales et opposées. Par conséquent, aucun courant gazeux ne passe ni dans un sens ni dans l'autre. La vitesse est égale à zéro.

Au point de transition compris entre une inspiration et l'expiration suivante, nous avons un nouvel équilibre entre la force élastique du parenchyme pulmonaire et la force résiduelle des muscles inspiratoires. A ce point également l'air ne passe plus et la vitesse est nulle.

Il est toujours difficile de définir avec netteté les limites d'une phase respiratoire. Les critères fournis par la plupart des méthodes physiologiques sont insuffisamment précis ou inexacts. Grâce à la pneumotachographie nous pouvons en donner une définition rigoureuse : l'inspiration et l'expiration sont comprises entre les points où la vitesse du courant respiratoire est nulle. On conçoit l'importance de la méthode pour calculer avec exactitude la durée de chaque phase respiratoire.

Dans les respirations forcées et après effort, les forces qui entrent en jeu sont beaucoup plus importantes, mais il existe toujours un équilibre du point de transition et la cinétique est en tous points comparable à la respiration de repos.

Chez le sujet normal, les autres éléments de la dynamique respiratoire, en particulier le tractus bronchique, ont un rôle secondaire. Mais il est facile de comprendre qu'ils peuvent entraîner des perturbations importantes dans certains cas pathologiques.

Si par exemple, nous faisons respirer un sujet normal à travers une résistance surajoutée, le pneumotachographe se modifie dans son ensemble; la durée de chaque phase est augmentée, l'accroissement et la diminution de vitesse se font d'autant plus lentement que la résistance supplémentaire est élevée. Les vitesses maxima sont inférieures aux valeurs normales. Le sommet des courbes est tronqué et remplacé par un plateau d'assez longue durée.

Cependant, nous avons vu que lorsque l'appareil respiratoire avait à lutter contre une augmentation des résistances, les forces inspiratoires pouvaient devenir très puissantes alors que les forces expiratoires demeurent relativement faibles, même pour un effort maximum. C'est pourquoi la courbe expiratoire est plus facilement perturbée que la courbe inspiratoire.

Nous rencontrerons des courbes semblables chaque fois qu'il existe une augmentation des résistances au passage des courants gazeux.

Nous avons recueilli les pneumotachogrammes dans les affections suivantes :

- 10 cas d'asthme allergique
- 6 cas d'asthme allergique surinfecté
- 10 cas d'asthme bronchitique
- 5 cas de bronchite chronique
- 5 cas de sclérose pulmonaire
- 4 cas d'emphysème pulmonaire.

ASTHME ALLERGIQUE

Les malades étudiés dans ce chapitre constituent un groupe homogène. Cliniquement, leur affection se traduit par des crises de dyspnée paroxystique à type de bradypnée expiratoire, évoluant par accès. Les examens complémentaires montrent : une éosinophilie dans le sang et les crachats, une sensibilisation à un ou plusieurs allergènes. En dehors des crises, les malades présentent une fonction respiratoire sensiblement normale; il n'y a pas encore, à ce stade d'asthme pur, de lésions anatomiquement constituées: les radiographies montrent des images pulmonaires normales.

Il n'a pas été possible d'examiner les sujets en pleine crise, l'intensité de la dyspnée et leur état neurotonique s'opposant à toute exploration. Aussi, les avons-nous étudiés soit au décours des crises, soit même après guérison. Cette façon de procéder empêche évidemment d'apporter des preuves de la perturbation ventilatoire au cours de l'accès d'asthme. Mais, en explorant secondairement les malades, notre but a été de rechercher s'il n'existait pas, contrairement à ce que la clinique pouvait faire penser, d'anomalies fonctionnelles résiduelles.

Respiration au repos -

Les pneumotachogrammes sont dans l'ensemble peu modifiés.

Inspiration : Sur 10 cas, nous avons trouvé 6 courbes absolument normales. Quatre fois cependant, le segment d'accélération initiale s'élève plus lentement que chez le sujet normal et le sommet n'est atteint qu'avec un peu de retard. (Fig. 5).

Et même chez un de nos malades, la vitesse maxima n'est obtenue qu'en fin d'inspiration. Ce sujet a été étudié trois fois : à son entrée à l'hôpital, et

et par la suite, avant et après une cure d'aérosols. A part une augmentation de l'amplitude respiratoire, nous avons retrouvé exactement le même type de courbe.

Expiration -- Sept fois, le tracé est parfaitement normal. Dans les trois autres cas, la courbe a la forme que nous avons rencontrée chez les sujets normaux respirant à travers une résistance surajoutée (Fig. 6). Lorsque l'examen a été répété, nous avons retrouvé le même aspect.

En somme, les anomalies sont peu nombreuses dans la respiration au repos, ce qui n'est pas étonnant puisque dans l'asthme pur, le bronchospasme, l'oedème et l'hypersecretion muqueuse responsables se résorbent en dehors des crises.

Toutefois, les modifications observées sont symptomatiques d'un trouble de la ventilation, sous forme d'une légère augmentation de la résistance des conduits bronchiques au passage de l'air. En fréquence, elle porte autant sur l'inspiration que sur l'expiration, mais en intensité, elle touche plus volontiers l'expiration.

Ce trouble a été retrouvé chez des asthmatiques, améliorés par la thérapeutique, mais pas encore complètement guéris. Et vraisemblablement, les réactions bronchiques n'avaient pas disparu en totalité.

Respiration forcée -

Elle est normale dans la majorité des cas.

Mais on peut rencontrer quelques courbes analogues à celle de la figure 7. Il existe un retard pour atteindre la vitesse maxima. Le sommet est arrondi et émoussé aussi bien pour l'inspiration que l'expiration. La courbe expiratoire est dans son ensemble plus altérée que la courbe inspiratoire.

Respiration après effort -

Le plus souvent, elle est également normale.

Mais on peut observer des modifications du tracé. Le plateau de vitesse maxima, qui apparaît avec retard, tend à s'infléchir dans sa partie terminale au lieu de rester parallèle à la ligne de zéro.

Sur la figure 8 en particulier, nous constatons de grosses modifications sur le tracé expiratoire, tandis que l'inspiration est beaucoup moins touchée.

Toutes ces altérations confirment l'augmentation de résistance au passage des courants gazeux.

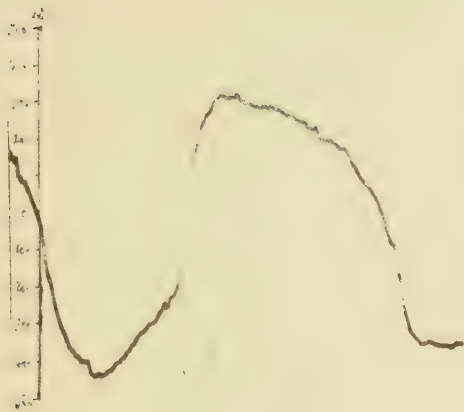


fig. 5
Asthme allergique
Respiration au repos

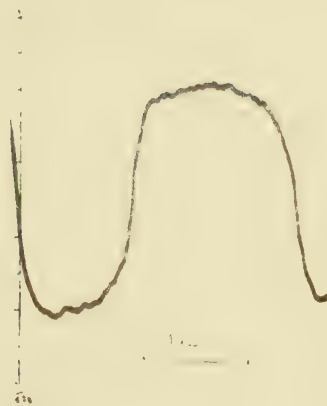


fig. 6
Asthme allergique
Respiration au repos

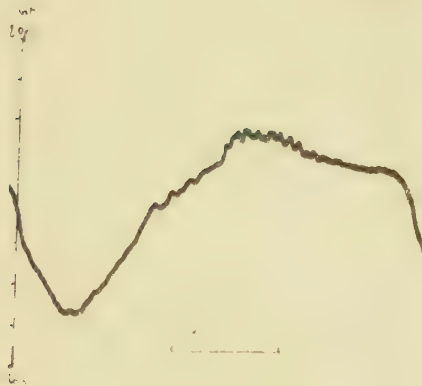


fig. 7
Asthme allergique
Respiration au repos



fig. 8
Asthme allergique
Respiration après effort

ASTHME ALLERGIQUE SURINFECTÉ

Nous avons réuni ici des malades chez lesquels la crise d'asthme s'était compliquée de surinfection bronchique. Dans ces cas, l'accès dyspnéique n'est plus une bradypnée mais le plus souvent une polypnée. Il existe de la fièvre, une polynucléose neutrophile, une expectoration purulente. Le traitement anti-asthmatic se double d'un traitement antibiotique.

Respiration au repos -

Sur les 6 cas, les courbes sont deux fois normales, et quatre fois pathologiques.

A l'inspiration, la vitesse maxima est atteinte avec retard, la courbe s'aplatit plus ou moins.

A l'expiration, on observe : une courbe inconstamment étalée, un segment de vitesse décroissante un peu irrégulier, une inflexion terminale haute et verticale.

Sur la figure 9, que l'on peut prendre comme type de ce groupe, on retrouve la plupart des anomalies signalées. A noter en particulier, l'aspect irrégulier du tracé. Par contre sur la figure 10, seul le segment terminal de la courbe expiratoire est anormal.

Respiration forcée -

Quatre courbes sont normales, deux pathologiques. Sur ces dernières on remarque : une ascension moins rapide du segment initial dans l'inspiration, un aspect un peu irrégulier du segment terminal dans l'expiration. La figure 11 montre le type de tracé que nous avons recueilli. A noter une longue pause post-inspiratoire.

Respiration après effort -

Cinq courbes sont normales, une seule est un peu perturbée (Fig. 12).

Tous ces signes traduisent manifestement une augmentation de résistance de l'arbre bronchique provoquée par les lésions passagères de l'infection de la muqueuse.

La comparaison des courbes prises au repos et après épreuves fonctionnelles aboutit à une intéressante conclusion. D'un côté, nous avons quatre courbes d'aspect pathologique, de l'autre une ou deux seulement. Ceci montre que, les muscles respiratoires, la cage thoracique, l'élasticité pulmonaire étant restés normaux, le malade est parfois capable de vaincre la résistance qui lui est opposée et de retrouver des conditions respiratoires presque normales lorsqu'il met en jeu ses forces supplémentaires.

ASTHME BRONCHITIQUE

Nous avons classé dans ce groupe des malades présentant des crises dyspnéiques du type asthmatique. Mais il n'existe pas d'éosinophilie, pas de sensibilisation, tout au moins apparente. De plus l'expectoration montre une forte participation bronchique et la radiographie une arborisation hilairé accentuée. Les troubles respiratoires sont encore paroxystiques.

Respiration au repos -

Inspiration : Trois types de courbes :

3 fois aspect sensiblement normal. Cependant les sommets sont acuminés, jamais prolongés en plateau.

3 fois la vitesse maxima est atteinte avec retard, maintenue peu de temps (Fig. 13)

2 fois, courbe d'aspect aplati.

Expiration : Les courbes ont un aspect polymorphe et dans l'ensemble sont rarement normales. Le tracé est souvent irrégulier. Nous avons trouvé, isolées ou associées, les anomalies suivantes, dont certaines apparaissent sur la figure 13.

Ascension lente du segment initial avec retard pour atteindre la vitesse maxima (3 fois).

Sommet précédé d'un ralentissement relatif de l'accroissement de la vitesse (2 fois). Pour rare qu'elle soit, la fréquence de ce segment revêt une grosse importance. (Fig. 13).

Sommet bifide et irrégulier.

Courbe de silhouette analogue à celle de l'épreuve d'effort comme si même au repos, le malade était déjà obligé de faire intervenir ses forces respiratoires complémentaires pour assurer une ventilation suffisante (2 fois).

Respiration forcée -

Inspiration : La figure 14 donne un exemple de courbe très perturbée. Dans son ensemble, le tracé prend un aspect aplati. La vitesse maxima n'est atteinte qu'avec un gros retard.

Le sommet est arrondi.

Le segment terminal décroît progressivement.

Tous ces caractères opposent ce tracé à celui du sujet normal. (Fig. 3)

Mais le groupement de ces anomalies est rare, puisque nous ne l'avons constaté que chez un seul malade.

Dans les autres cas, nous avons observé :

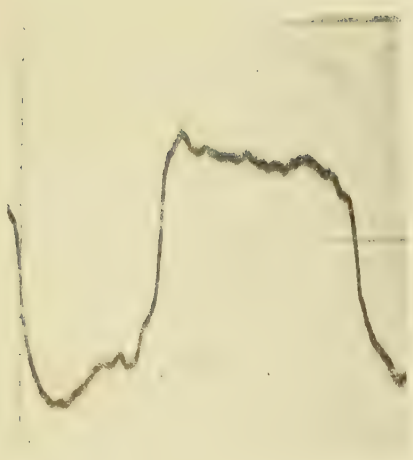


fig. 9
Asthme allergique surinfecté
Respiration au repos

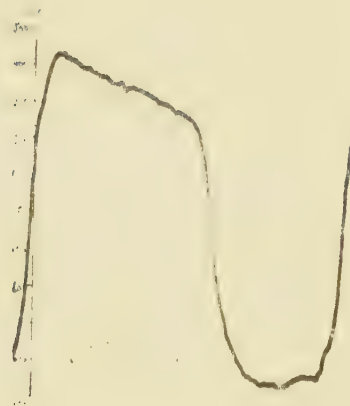


fig. 10
Asthme allergique surinfecté
Respiration au repos

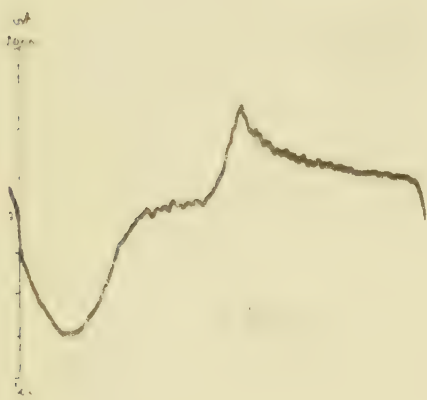


fig. 11
Asthme allergique surinfecté
Respiration forcée

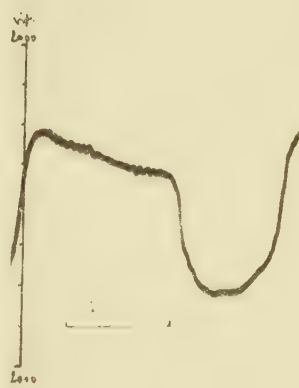


fig. 12
Asthme allergique surinfecté
Respiration après effort



6 fois un tracé sensiblement normal.

3 fois un aspect analogue à la ventilation de repos. Il est difficile de donner une explication valable de ce fait.

Expiration -

L'expiration est plus souvent perturbée. Nous avons observé :

1 fois, courbe normale.

7 fois, atteinte retardée de la vitesse maxima, sommet acuminé, chute plus prolongée et plus lente que normalement, comme le montre la figure 14.

2 fois, aspect de respiration au repos.

Respiration après effort -

Inspiration :

3 fois, aspect normal

1 fois, segment terminal lentement descendant (Fig. 15)

4 fois, aspect de respiration au repos, sans autres perturbations.

Expiration :

1 fois, courbe normale, mais tracé irrégulier.

3 fois, aspect quadrilatère observé dans les conditions physiologiques, mais retard pour atteindre le sommet et inflexion pré-maximale; tendance à l'aplatissement de la courbe (Fig. 15).

4 fois, ascension rapide, sommet acuminé suivi d'une décroissance immédiate de la vitesse.

En conclusion, nous observons encore les anomalies dues à l'augmentation des résistances, mais elles sont plus fréquentes que dans les cas d'asthme allergique; et les épreuves d'effort ne corrigent pas toujours parfaitement le trouble de la dynamique respiratoire. Comme la clinique et la radiologie, la pneumotachographie montre l'importance de la participation bronchique dans ces formes cliniques d'asthme.

B R O N C H I T E C H R O N I Q U E

La définition stricte de la bronchite chronique est délicate. Anatomiquement, elle correspond à un épaississement de la paroi bronchique par sclérose, avec diminution de son calibre. Mais les lésions sont variables dans leur étendue et leur intensité. Elles peuvent en effet être localisées ou diffuses, la fibrose

peut être dense et serrée ou lâche. De plus, il s'y associe fréquemment d'autres altérations de l'appareil respiratoire, en particulier la sclérose ou l'emphysème pulmonaire. Toutes ces lésions sont susceptibles de se remanier à la faveur des poussées.

Cliniquement, la symptomatologie est également polymorphe et il est difficile de schématiser un tableau bien net.

Dans ces conditions, on comprend que ce groupe soit hétérogène surtout en l'absence d'arguments anatomo-pathologiques rigoureux. Nous avons réuni dans ce chapitre, les malades qui répondaient aux caractéristiques suivantes :

Cliniquement, un long passé respiratoire, une dyspnée presque permanente avec expectoration du type bronchique, râles bronchiques à l'auscultation, évolution chronique entrecoupée de poussées aiguës.

Radiologiquement, opacification importante de l'arbre bronchique, sans image apparente de sclérose ou d'emphysème pulmonaire associés.

Il est évident que notre cadre est un peu arbitraire et qu'un état anatomo-clinique déterminé n'est souvent qu'un moment évolutif d'une des affections pulmonaires que nous étudions par ailleurs. Les limites sont d'autant moins nettes que ces maladies sont souvent intriquées, en particulier : la bronchite chronique et l'emphysème pulmonaire.

Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir des pneumotachogrammes très voisins de ceux étudiés dans les chapitres précédents et suivants.

Respiration au repos -

Inspiration : Trois aspects différents :

- 1 fois, courbe sensiblement normale.
- 2 fois, courbe aplatie, de faible amplitude, en plateau allongé.
- 2 fois, ascension initiale rapide, mais de courte durée et de faible hauteur, à laquelle succède un segment lentement ascendant aboutissant au sommet. La chute terminale est par contre rapide et de grande amplitude.

Expiration :

- 2 fois, nous avons obtenu une courbe aplatie, avec allongement de la durée expiratoire.

Les 3 autres tracés avaient l'aspect rencontré dans l'épreuve d'effort ou la respiration forcée des sujets normaux. Ils présentent

une ascension rapide, un plateau légèrement descendant et prolongé, une chute terminale haute ou basse.

Nous avons eu l'occasion d'étudier un malade en proie à une grande dyspnée, que sa bonne volonté a permis de soumettre à l'examen. Il présentait une courbe complètement écrasée. Après traitement, celle-ci avait une plus grande amplitude, mais la même silhouette générale (Fig. 16). Sur ce tracé, il faut remarquer l'extraordinaire allongement de la durée du cycle.

En somme, qu'il s'agisse de l'inspiration ou de l'expiration, il existe dans la majorité des cas, pour la respiration au repos, un type ventilatoire s'apparentant à l'épreuve d'effort. Le malade ayant à lutter contre une résistance bien supérieure à la normale, doit faire intervenir ses forces respiratoires complémentaires.

Une autre preuve de l'augmentation de résistance est donnée par l'aspect irrégulier des tracés. Il traduit la turbulence des courants gazeux passant dans des conduits à lumière rétrécie et à parois irrégulières.

Dans la respiration forcée, les courbes sont comparativement moins perturbées. En général, aussi bien pour l'inspiration que pour l'expiration, on note : une ascension initiale moins rapide que normalement, un sommet atteint avec retard, une décroissance progressive, souvent lente (Fig. 17).

Dans la respiration après effort, le tracé a grossièrement l'aspect quadrangulaire habituel, mais la vitesse maxima ne peut être maintenue comme chez un sujet normal et le plateau s'infléchit rapidement. (Fig. 18).

Dans ces deux épreuves, on voit que le malade est encore capable de s'adapter, tout au moins partiellement aux exigences de l'hyperventilation, mais les résistances bronchiques augmentées, traduisent leur présence par les modifications du pneumotachogramme que nous venons de décrire.

SCLÉROSE PULMONAIRE

La sclérose pulmonaire n'est pas plus aisée à définir que la bronchite chronique pour les mêmes raisons. En effet, la lésion existe rarement à l'état pur, et est le plus souvent associée à l'atteinte des bronches voir des vaisseaux pulmonaires.

Nous avons considéré comme scléreux pulmonaires des malades atteints de dyspnée permanente, présentant à l'auscultation des râles essentiellement parenchymateux

et à la radiographie une opacification de la trame pulmonaire. Ce groupe est également peu homogène.

Le hasard a voulu que nous examinions ces malades après une longue période de traitement, alors que leur dyspnée était souvent très améliorée. C'est peut-être pour cette raison que les courbes sont dans l'ensemble moins perturbées qu'on pouvait l'imaginer.

Respiration au repos -

Inspiration : Nous avons trouvé le plus souvent des courbes présentant les particularités suivantes :

Retard pour atteindre le sommet

Ralentissement terminal progressif, le trouble semblant prédominer sur la fin de l'inspiration (Fig. 19).

Expiration : En général, on observe :

Un segment initial assez lentement ascendant.

Un sommet apparaissant avec retard

Un segment terminal rapidement descendant.

Sur la fig. 19, nous voyons une anomalie supplémentaire :

Entre le segment initial et le sommet, s'exteriorise un segment intermédiaire où l'augmentation de vitesse est moins grande qu'au tout début de l'expiration. Nous en verrons la signification à propos de l'emphysème.

Respiration forcée :

Une fois, nous avons observé un aspect normal.

Dans les autres cas, la courbe inspiratoire se caractérise par un léger retard pour atteindre la vitesse maxima, un sommet acuminé, une décroissance lente (Fig. 20). Les courbes expiratoires sont irrégulières et vibrées, indice d'une turbulence importante des courants gazeux circulant à grande vitesse. On note également un retard pour atteindre la vitesse maxima, une amplitude inférieure à la normale (Fig. 20).

D'une façon générale, ces tracés montrent que la respiration forcée ne s'adapte qu'incomplètement à son but et que le manque de souplesse du parenchyme pulmonaire freine la libre circulation de l'air dans sa vitesse et son intensité.

L'épreuve après effort apporte peu de renseignements. En effet, si ces malades peuvent assurer au repos une ventilation compatible avec les nécessités de l'hématose, ils sont en fait en équilibre précaire et supportent

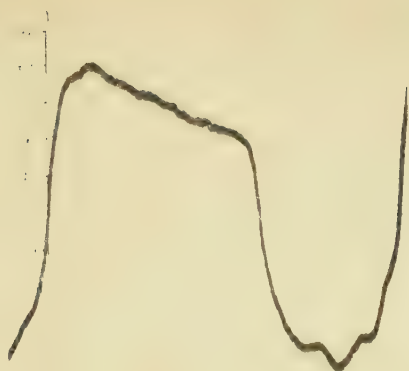


fig. 13
Asthme bronchitique
Respiration au repos

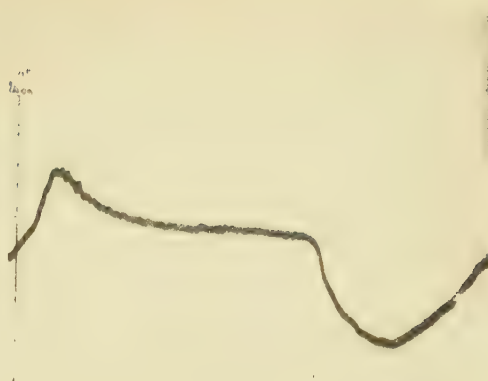


fig. 14
Asthme bronchitique
Respiration forcée

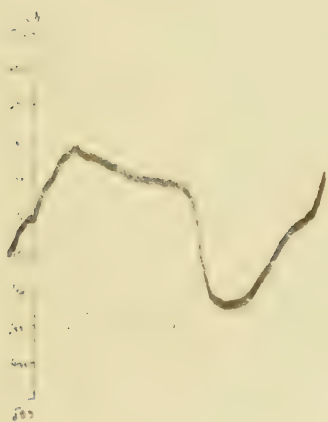


fig. 15
Asthme bronchitique
Respiration après effort



fig. 16
Bronchite chronique
Respiration au repos



fig. 17
Bronchite chronique
Respiration forcée



fig. 18
Bronchite chronique
Respiration après effort



difficilement l'effort qui leur est imposé. Sur les 3 courbes que nous avons pu enregistrer, nous trouvons des anomalies comparables à celles observées pour la respiration forcée (Fig. 21).

EMPHYSÈME PULMONAIRE

Nous n'avons pas pu étudier d'emphysème pulmonaire à l'état pur. D'ailleurs, l'emphysème isolé est exceptionnellement observé.

Dans 3 cas, l'emphysème était associé à une dilatation des bronches, ou une bronchite chronique, dans le quatrième, il succédait à un asthme bronchique et l'on connaît les relations étroites qui unissent ces différentes affections.

Nous avons néanmoins placé dans ce groupe, des sujets réunissant des signes nets d'emphysème pulmonaire : dyspnée permanente, thorax globuleux d'ampliation augmentée, sonorité thoracique exagérée, affaiblissement du murmure vésiculaire, hyperclarté des champs pulmonaires à la radiographie.

En se basant sur les considérations physiologiques, on peut légitimement penser que la perte d'élasticité du parenchyme pulmonaire engendre des perturbations qui prédominent sur l'expiration. Sur nos courbes, nous avons remarqué des anomalies pour les deux temps de la respiration, ce qui est aisément explicable par suite de l'intrication des lésions que présentaient nos malades.

Respiration au repos -

Les courbes sont d'aspect très variables, souvent irrégulières.

Inspiration :

1 fois, tracé peu perturbé, sauf retard pour atteindre le sommet qui peut devenir très important (Fig. 22 et 23).

1 fois, courbe très étalée avec sommet atteint tardivement.

2 fois, tracé du type effort, mais avec ascension et décroissance plus progressive.

Expiration :

Nous retrouvons les altérations suivantes :

Le segment initial d'accroissement de la vitesse s'élève lentement et progressivement. Parfois, il se décompose en deux parties : la première correspond à une augmentation rapide de la vitesse, mais toujours de faible hauteur, la seconde à un accroissement lent.

Il semble que les alvéoles très tendues à la fin de l'expiration soient encore capables, au moins au tout début de l'expiration de refouler l'air avec une certaine vitesse, grâce à la faible force élastique qui leur reste. Mais bien vite, leur action s'épuise et le courant gazeux ne s'évacue ensuite qu'avec lenteur.

Un plateau de vitesse maxima plus ou moins long.

Une chute terminale verticale, 2 fois de grande hauteur.

Ainsi nous avons mis en évidence sur nos quatre courbes de nombreuses anomalies expiratoires. Toutefois, nous n'avons jamais observé, réunis sur une seule courbe, tous les critères de diminution ou de perte d'élasticité du parenchyme pulmonaire donnés par Proctor et ses collaborateurs et qui sont :

- Un temps expiratoire relativement prolongé
- Un lent accroissement de la vitesse respiratoire jusqu'au sommet
- Un allongement du temps nécessaire pour aller de l'inflexion inspiratoire terminale au sommet expiratoire. (F-MxE)
- Une vitesse maxima relativement basse.
- Une chute irrégulière de la vitesse expiratoire.
- Une brusque inflexion terminale.

Il est vrai que les signes ne sont au complet qu'en cas d'emphysème très sévère et que nous avons recueilli en fait des altérations analogues à celles signalées par ces auteurs, mais dissociées comme en témoigne la figure 23.

Respiration forcée -

A l'inspiration, retard à l'atteinte du sommet, contrastant avec une chute relativement rapide bien qu'inférieure à la normale, une vitesse maxima maintenue peu de temps sauf dans un cas (Fig. 24)

L'expiration est relativement longue, tandis que le maximum de vitesse est de courte durée, le sommet parfois d'aspect irrégulier (Fig. 24). Mais comme dans les cas précédents, les anomalies sont comparativement moins nettes que sur les courbes prises au repos. Il apparaît qu'un certain degré de suppléance puisse être assuré par les forces expiratoires nouvellement mises en jeu, sans pouvoir toutefois assurer un équilibre normal.

Respiration après effort -

Les courbes sont également assez peu perturbées et appellent les mêmes remarques que pour la respiration forcée. La figure 25 offre un exemple de tracé presque normal.

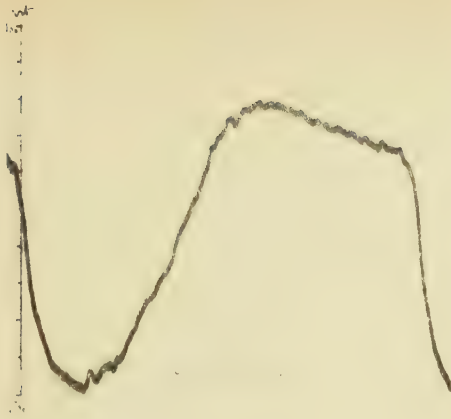


fig. 19
Sclerose pulmonaire
Respiration au repos



fig. 20
Sclerose pulmonaire
Respiration forcée

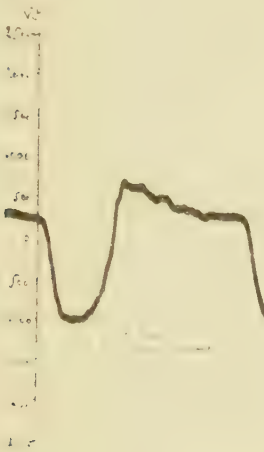


fig. 21
Sclerose pulmonaire
Respiration après effort



fig. 22
Emphysème
Respiration au repos

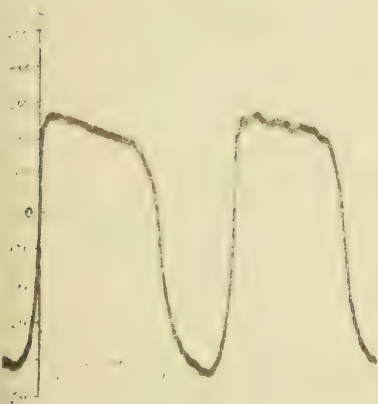


fig. 23
Emphysème
Respiration au repos

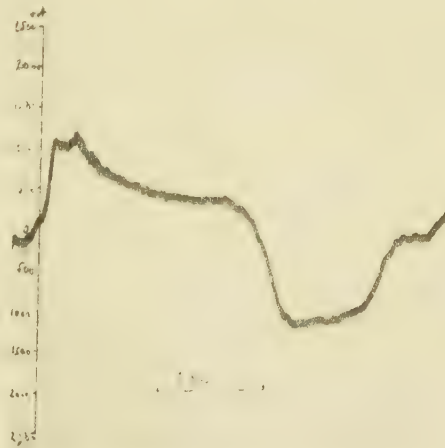


fig. 24
Emphysème
Respiration forcée

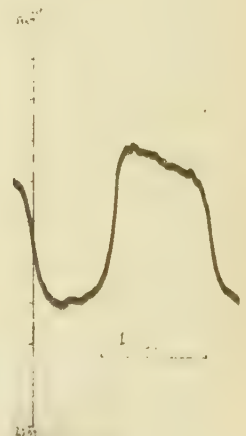


fig. 25
Emphysème
Respiration après effort

A partir des courbes, nous avons calculé un certain nombre de valeurs : volumes respirés, durée de chaque phase respiratoire, vitesses atteintes, en considérant séparément la vitesse maxima et la vitesse moyenne.

Nous en avons déduit des rapports qui paraissent correspondre à des mécanismes bien particuliers de l'acte respiratoire. Il semble tout spécialement intéressant de comparer :

Les chiffres fournis par l'inspiration et l'expiration. On peut ainsi connaître la phase respiratoire qui est la plus atteinte dans un état pathologique déterminé.

Les chiffres trouvés pour la respiration au repos et les respirations forcées et après effort. On évalue ainsi la faculté pour un appareil pulmonaire de s'adapter aux conditions d'hyperventilation et de réagir vis-à-vis de l'effort. Nous avons vu en effet que certains malades ont au repos une respiration d'apparence normale, mais ils sont incapables de répondre de façon satisfaisante aux épreuves fonctionnelles. Nous disposons ici d'un moyen supplémentaire pour objectiver par la pneumotachographie des anomalies discrètes de la fonction respiratoire.

En fait, il faut reconnaître d'emblée que l'analyse quantitative des pneumotachogrammes n'est pas très satisfaisant et qu'elle ne correspond pas tout à fait à ce que l'on était en droit d'en attendre. Gukelberg, Silverman, Proctor l'avaient déjà constaté, nous en apportons une nouvelle preuve.

Nous avons en effet remarqué que certaines courbes qualitativement normales pouvaient présenter entre elles de grosses différences quantitatives. Inversement, des courbes nettement pathologiques pouvaient aboutir à des données numériques sensiblement normales. Nous avons même trouvé des résultats paradoxaux qu'il est difficile d'expliquer. La fréquence de ces anomalies enlève à l'analyse quantitative une partie de ses mérites.

Néanmoins, d'après les chiffres que nous avons obtenus, nous allons essayer de tirer quelques conclusions, tout en reconnaissant les limites de la méthode.

Les valeurs que nous donnons sont des moyennes qui ont été déduites de chacun des groupes de sujets précédemment étudiés.

LES VOLUMES RESPIRES -

Ils ont été déterminés en calculant à l'aide d'un planimètre la surface circonscrite par les courbes.

Normalement, l'inspiration et l'expiration ont un volume égal. Or pour chacun des sujets examinés, il est rare que nous ayons trouvé la même valeur, l'un des volumes étant supérieur à l'autre de 5 à 10%. Ce résultat, apparemment contraire aux lois physiologiques s'explique par le simple fait qu'il n'est pas possible de juger en enregistrant les temps d'une seule respiration, malgré les précautions prises. En effet, au cours d'un cycle, le sujet peut modifier consciemment ou inconsciemment une des phases de sa respiration, ce qui entraîne une différence dans les volumes inspiratoires et expiratoires échangés avec l'air atmosphérique. L'équilibre est alors rétabli au cours des cycles suivants. Aussi faudrait-il calculer les volumes sur l'ensemble de plusieurs cycles, pendant 1 à 2 minutes par exemple. La spirométrie, à laquelle nous avons soumis quelques malades nous a fourni à ce point de vue des résultats plus rationnels.

Cependant, si nous nous en tenons à l'ordre de grandeur des chiffres trouvés, on peut utilement faire le rapport des volumes dans la respiration au repos et dans la respiration forcée et après effort.

	<u>Vol. respir. forcée</u>		<u>Vol. respir. après effort</u>	
	<u>Vol. respir. au repos</u>		<u>Vol. respir. au repos</u>	
	Insp.	Exp.	Insp.	Exp.
Normal	6,35	5,78	2,39	2,09
Asthme allergique	3,84	4,68	2,03	1,95
Asthme surinfecté	3,16	2,16	1,98	1,80
Asthme bronchitique	2,17	2,23	1,62	1,73
Bronchite chronique	2,58	2,85	1,21	1,51
Sclérose pulmonaire	1,80	2,26	1,46	1,67
Emphysème	2,10	1,68	1,19	1,10

D'après ces rapports, on se rend compte de l'impossibilité pour l'appareil pulmonaire pathologique d'augmenter suffisamment le volume respiratoire au cours des épreuves d'hyperventilation.

LES DUREES -

La mesure du temps total d'un cycle respiratoire, des temps inspiratoire et expiratoire, apporte peu d'éléments. Parallèlement à l'augmentation des résistances ou à la diminution de l'élasticité pulmonaire, on remarque simplement

que le temps expiratoire tend à s'allonger et à occuper une part plus importante du cycle. On sait en effet que, dans les cas pathologiques les forces inspiratoires plus puissantes sont plus aptes à faire pénétrer l'air rapidement que les forces expiratoires plus faibles à le chasser.

Les chiffres qui suivent, indiquent en pourcentage la part qui revient à l'inspiration et à l'expiration dans la durée totale d'un cycle.

	Resp.au repos		Resp.forcée		Resp.après eff.	
	Insp.	Exp.	Insp.	Exp.	Insp.	Exp.
Normal	43	57	47	53	45	55
Asthme allergique	44	56	41	59	45	55
Asthme all.surinf.	37	63	46	54	36	64
Asthme bronchitique	42	58	39	61	46	54
Bronchite chronique	43	57	43	57	45	55
Sclérose pulmonaire	35	65	33	67	32	68
Emphysème	38	62	38	62	41	59

Le rapport $\frac{\text{durée de l'expiration}}{\text{durée de l'inspiration}}$ est donc égal aux valeurs que voici.

	Resp.au repos	Resp.forcée	Resp.après effo
Normal	1,32	1,13	1,22
Asthme allergique	1,27	1,44	1,22
Asthme all.surinf.	1,70	1,17	1,78
Asthme bronchitique	1,38	1,56	1,17
Bronchite chronique	1,32	1,32	1,22
Sclérose pulmonaire	1,86	2,02	2,12
Emphysème	1,63	1,63	1,44

Nous voyons que l'allongement relatif du temps expiratoire est réel, mais inconstant.

LES VITESSES -

Dans la respiration au repos, on trouve deux sortes de modifications :

- Vitesse pathologique inférieure à la vitesse normale.
- Vitesse pathologique supérieure à la vitesse normale.

On peut penser que ces cas correspondent à une augmentation de l'espace mort; l'appareil pulmonaire amplifie le débit respiratoire pour assurer à l'air alvéolaire sa composition constante et éviter ainsi la dyspnée. Pour cela, le sujet réagit en faisant jouer, même au repos, ses forces respiratoires complémentaires. Nous avons déjà signalé ce fait au cours de l'analyse qualitative : les courbes au repos ont souvent un aspect de courbe d'effort.

Il faut remarquer que la vitesse expiratoire ne s'accroît pas en général de façon aussi conséquente que la vitesse inspiratoire.

Dans la respiration forcée, lorsque les lésions responsables des troubles de ventilation sont suffisamment importantes, l'augmentation des vitesses est nettement inférieure aux valeurs normales. Il est significatif de voir que les chiffres les plus bas correspondent à l'emphysème et à la sclérose pulmonaire qui réalisent les conditions les plus défavorables à une défense efficace.

Vitesses maxima :

	Resp. au repos		Resp. forcée		Resp. après ef.	
	Insp.	Exp.	Insp.	Exp.	Insp.	Exp.
Normal	347	302	1750	1707	786	731
Asthme allergique	375	306	1229	1457	795	770
Asthme all. sur.	308	224	1153	662	802	829
Asthme bronch.	420	395	1387	1375	1075	1150
Bronch. chronique	440	442	1387	1325	1100	1200
Sclérose pulm.	459	299	1000	700	707	675
Emphysème	384	288	773	1009	901	1003

Vitesses moyennes :

	Resp. au repos		Resp. forcée		Resp. après ef.	
	Insp.	Exp.	Insp.	Exp.	Insp.	Exp.
Normal	259	224	1250	1142	680	542
Asthme all.	283	225	890	782	560	480
Asthme all. sur.	206	142	759	410	555	410
Asthme bronch.	320	261	820	610	515	517
Bronchite chron.	297	277	994	839	691	665
Sclérose pulm.	342	206	736	444	429	321
Emphysème	292	210	817	604	688	414

Dans la respiration après effort, certains malades ont des vitesses supérieures aux chiffres normaux. Ce fait

prouve qu'au moindre effort, l'appareil pulmonaire tend à produire une ventilation maxima, alors que le sujet normal reste en dedans de ses possibilités extrêmes. A effort égal, plus les lésions sont importantes, plus les forces réactionnelles doivent être élevées. Nous constatons comme précédemment que l'expiration s'adapte moins bien que l'inspiration.

Cette remarque manque de précision, car même en choisissant un test standard comme nous l'avons fait, nous ne sommes jamais certains que tous les sujets aient développé une même énergie pour l'accomplir. En toute rigueur, il faudrait évaluer avec exactitude l'énergie dépensée par chacun à l'aide d'un ergomètre.

Rapports entre les vitesses inspiratoire et expiratoire -

En toutes conditions, les vitesses inspiratoires sont supérieures aux vitesses expiratoires. Ceci est du à la brusque et immédiate contraction des muscles inspiratoires (surtout le diaphragme) au début de l'inspiration alors que la force expiratoire des alvéoles sous tension est moins soudaine. Le tableau ci-dessous précise l'importance de ces différences.

Dans la respiration forcée, l'écart est moins grand que pour la respiration au repos, mais le rapport est toujours en faveur de l'inspiration.

Pour l'épreuve d'effort, il est difficile d'expliquer les cas où la vitesse expiratoire est supérieure à la vitesse inspiratoire.

	<u>Vitesse max. insp.</u>			<u>Vit. moyenne insp.</u>		
	<u>Vitesse max. exp.</u>			<u>Vit. moyenne exp.</u>		
	Resp. repos	Resp. forcée	Resp. ap.ef.	Resp. repos	Resp. forcée	Resp. ap.ef.
Normal	1,24	1,08	1,14	1,26	1,15	1,27
Asthme allergique	1,32	1,02	1,15	1,35	1,22	1,24
Asthme all. surinf.	1,34	1,38	1,66	1,45	1,44	1,81
Asthme bronchitique	1,07	1,01	0,95	1,24	1,32	1,25
Bronchite chron.	1,16	1,11	0,66	1,35	1,37	1,04
Sclérose pulm.	1,50	1,08	1,43	1,63	1,32	1,66
Emphysème	1,32	1,08	0,85	1,37	1,70	1,22

Rapports entre les vitesses dans la respiration au repos et les vitesses dans la respiration forcée et après effort.

	<u>Vitesse maxima forcée</u>		<u>Vitesse maxima effort</u>	
	<u>Vitesse maxima repos</u>		<u>Vitesse maxima repos</u>	
	Insp.	Exp.	Insp.	Exp.
Normal	6,12	6,90	2,90	3,17
Asthme allergique	4,19	5,65	2,46	2,82
Asthme all.surinf.	6,34	4,39	1,87	1,86
Asthme bronch.	3,53	3,60	2,37	2,93
Bronchite chron.	3,86	3,95	2,64	3,14
Sclérose pulm.	1,86	2,14	1,38	2,08
Emphysème	2,67	3,44	2,49	3,43

	<u>Vitesse moyenne forcée</u>		<u>Vitesse moyenne effort</u>	
	<u>Vitesse moyenne repos</u>		<u>Vitesse moyenne repos</u>	
	Insp.	Exp.	Insp.	Exp.
Normal	5,64	6,23	3,27	3,16
Asthme allergique	3,89	4,10	2,29	2,43
Asthme all.surinf.	5,87	4,41	1,81	1,83
Asthme bronchit.	2,88	2,70	2,48	2,54
Bronchite chron.	3,45	3,75	2,46	2,98
Sclérose pulm.	1,48	1,79	1,31	1,57
Emphysème	2,63	2,42	2,51	2,35

Ces rapports conduisent aux mêmes conclusions que pour les volumes et confirment ce que nous avons déjà vu.

Dans les respirations forcées, les vitesses chez les malades sont inférieures aux chiffres normaux.

Au cours de l'épreuve de l'effort, les forces respiratoires complémentaires ayant tendance à intervenir au maximum, la valeur du rapport vitesse effort/vitesse repos atteint presque celle du rapport vitesse forcée/vitesse repos, alors que chez le sujet normal, il existe entre eux un large écart.

Rapports entre les vitesses maxima et moyenne

	Resp. repos		Resp. forcée		Resp.ap.effort	
	Insp.	Exp.	Insp.	Exp.	Insp.	Exp.
Normal	1,29	1,35	1,41	1,54	1,19	1,38
Asthme allerg.	1,32	1,50	1,34	1,92	1,41	1,56
Asthme all.sur.	1,50	1,61	1,57	1,64	1,44	1,60
Asthme bronch.	1,31	1,50	1,71	2,37	1,26	1,66
Bronch. chron.	1,29	1,50	1,39	1,71	1,58	1,94
Sclérose pulm.	1,34	1,44	1,63	2,03	1,36	1,58
Emphysème	1,32	1,38	1,44	2,30	1,24	1,78

D'après ces résultats, on voit qu'il existe une augmentation des rapports dans les cas pathologiques. Elle est en général plus importante pour l'expiration que l'inspiration, ce qui est aisément explicable, puisque la durée de l'expiration tend à s'allonger plus que la durée de l'inspiration, la vitesse moyenne diminue en conséquence.

Ainsi l'analyse quantitative nous apporte quelques précisions utiles et complète l'étude qualitative des pneumotachogrammes. Mais les renseignements fournis sont incomplets et parfois sujets à caution pour plusieurs raisons.

Les chiffres que nous avons rapportés représentent des moyennes, mais à l'intérieur de chaque groupe, nous avons constaté des écarts parfois importants ce qui diminue évidemment la valeur des données numériques.

Les résultats portent sur l'observation de 60 sujets normaux ou malades, ce qui est insuffisant pour établir une statistique exempte de critique.

De plus nous avons vu l'importance du facteur individuel et son éventuelle influence sur l'aspect des courbes qui peuvent être modifiées dans de larges proportions. On conçoit que l'analyse quantitative puisse être encore plus faussée.

C'est pourquoi, si en examinant nos chiffres, nous avons tiré des conclusions, certaines ne le sont qu'à titre d'hypothèse.

A l'issue de l'étude analytique des pneumotachogrammes normaux et pathologiques, il n'est pas sans intérêt d'essayer d'en dégager quelques considérations d'ordre général.

Comme toute méthode d'exploration physiologique, la pneumotachographie a son intérêt, ses limites, et ses indications.

INTERET -

Dans le domaine de la physiologie

1°/ Incontestablement, la pneumotachographie fournit des renseignements de valeur sur la dynamique respiratoire par l'introduction de la notion qu'aucune autre méthode ne peut apporter.

2°/ La mesure continue de la vitesse des courants gazeux respiratoires permet une analyse minutieuse de la ventilation, puisqu'à chaque moment, il est possible d'objectiver avec précision les moindres variations qui surviennent.

3°/ L'étude des pneumotachogrammes est d'autant plus intéressante que les courbes de vitesse apparaissent comme le fidèle reflet du mécanisme intime de la respiration. En fonction de l'aspect des tracés, on peut ainsi apprécier en qualité et en quantité le rôle des différents organes de l'appareil respiratoire, en particulier des muscles respiratoires, de la cage thoracique et du parenchyme pulmonaire.

4°/ En pratiquant les examens dans différentes conditions, notamment par l'analyse de la respiration au repos, la respiration forcée et la respiration après effort, on obtient une bonne vue d'ensemble de la valeur fonctionnelle d'un appareil respiratoire.

5°/ Nous avons déjà insisté sur les difficultés que l'on rencontre avec les autres méthodes pour déterminer avec exactitude la durée de chaque phase respiratoire. Avec la pneumotachographie, nous pouvons en calculer rigoureusement les limites puisqu'elles correspondent à l'instant très précis où la vitesse des courants aériens est nulle.

6°/ On peut encore augmenter la portée de la méthode en opérant comme l'on fait Fleisch et d'autres auteurs chez l'animal soumis aux effets d'agents pharmacodynamiques ou étudié après différentes interventions telles que la vagotomie par exemple.

Dans le domaine de la pathologie

La pneumotachographie précise le mécanisme et l'importance des altérations de la fonction respiratoire que l'on trouve dans un grand nombre d'affections pulmonaires. Le dysfonctionnement d'un ou plusieurs des facteurs de la dynamique respiratoire se traduit par des modifications correspondantes des pneumotachogrammes.

C'est ainsi que l'on peut étudier avec intérêt par la pneumotachographie :

1°/ Les affections bronchiques -

Les bronches sont susceptibles de constituer un obstacle à la ventilation lorsque certaines conditions anatomiques sont réalisées.

L'épaississement de leurs parois avec réduction de leur lumière entraîne une augmentation de résistance au passage des courants gazeux. L'irrégularité de leur lumière par lésion de la couche muqueuse, leur encombrement par les produits d'hypersécrétion accentuent le trouble dans une large mesure. En effet, les gaz ne s'écoulent plus en régime laminaire, mais acquièrent un régime turbulent, même à faible vitesse, ce qui augmente encore la résistance à la libre circulation gazeuse.

Ces affections du système bronchique perturbent les deux temps de la respiration. Mais étant donné l'inégalité des forces qui se manifestent dans l'inspiration et l'expiration, une résistance accrue dans les conduits aériens, qui ne présente qu'une gêne minime pour l'acte inspiratoire, va neutraliser plus ou moins complètement la force expiratoire. C'est pourquoi, sur les pneumotachogrammes, les courbes expiratoires sont plus modifiées que les courbes inspiratoires.

2°/ Les affections pulmonaires -

Nous avons surtout étudié des cas de sclérose et d'emphysème. Ces lésions entraînent une perte plus ou moins importante de la force élastique des alvéoles et retentissent essentiellement sur l'expiration.

Il s'agit là d'un des renseignements les plus intéressants que l'on puisse tirer de la pneumotachographie : les courbes expiratoires permettent de mesurer le degré d'élasticité du parenchyme pulmonaire.

Cependant nous avons vu que la sclérose et surtout l'emphysème pulmonaire se rencontrent rarement à l'état isolé et s'associaient le plus souvent à d'autres atteintes, en particulier bronchiques. Étant donné ce que nous savons de la physiologie, il est compréhensible qu'un accroissement de résistance dans les conduits aériens limite la déflation pulmonaire et entraîne une surdistension des alvéoles. Il en résulte un emphysème qui peut être passager si la cause perturbatrice vient à disparaître; c'est ce qui se passe à la fin de la crise d'asthme lorsque cessent le spasme et l'œdème bronchique. Mais

il peut devenir définitif lorsque persiste la lésion bronchique initiale comme dans les bronchites chroniques.

C'est pourquoi, lorsque l'on interprète les pneumotachogrammes, on s'aperçoit que les anomalies, bien que prédominant sur l'expiration, intéressent la totalité des courbes.

D'autres affections pulmonaires diffuses que nous n'avons pas eu l'occasion d'observer peuvent être utilement étudiées par la pneumotachographie. Telles sont : les tuberculoses fibreuses, les pneumoconioses en particulier la silicose qui retentit souvent de façon précoce et importante sur la fonction respiratoire.

3°/ Un dernier point reste à discuter. Normalement l'ensemble des tissus qui constituent l'appareil broncho-pulmonaire offrent un certain degré de résistance à la circulation aérienne. Sur l'ensemble du travail respiratoire destiné à assurer une fonction normale, on estime que 15% des forces mises en jeu, sont nécessaires pour vaincre la "viscosité" de ces tissus. Il est vraisemblable que dans certains cas, l'augmentation de cette viscosité est en grande partie responsable de l'accroissement de résistance et des modifications des courbes qui en résultent. Des travaux complémentaires doivent être faits pour apporter plus de précision sur ce sujet.

LIMITES -

En toute objectivité, il faut reconnaître que la pneumotachographie a ses limites pour plusieurs raisons :

1°/ Elle ne permet pas de faire un diagnostic précis, car si elle met en évidence les altérations d'un organe ou d'un système, elle n'est pas spécifique d'une affection déterminée.

2°/ Toutes les maladies de l'appareil respiratoire ne retentissent pas de la même façon sur la ventilation. Si une lésion diffuse même minime peut entraîner des modifications des pneumotachogrammes, les lésions localisées restent le plus souvent silencieuses à ce point de vue. En effet, dans les cas d'atteinte segmentaire, il reste suffisamment d'organe sain pour assurer une fonction normale.

3°/ Nous avons noté certaines discordances lors de l'interprétation des courbes, ainsi :

Chez les sujets normaux, nous avons trouvé plusieurs types de courbes au lieu d'un seul aspect caractéristique. Ceci est dû au fait que beaucoup d'éléments personnels interviennent dans l'acte respiratoire. Indépendamment du fait qu'il existe une respiration de

type différent (thoracique ou abdominale) selon le sexe, l'âge et la position du sujet, etc... il semble bien que la façon de respirer dépende de certaines particularités individuelles dont la connaissance exacte n'est pas toujours possible.

De plus, les auteurs sont d'accord pour constater que chez l'individu sain, on peut observer des pneumotachogrammes perturbés. Certes dans ces cas, les modifications des tracés sont plus souvent segmentaires que globales. Néanmoins, il est délicat dans ces conditions d'individualiser de façon absolue les critères pneumotachographiques d'une fonction respiratoire physiologique.

Chez les malades par contre, nous avons parfois rencontré des courbes normales. Dans certains cas, chez les asthmatiques par exemple, il s'agit de sujets guéris de leur accès paroxystique et par conséquent il n'est pas illogique d'avoir observé de tels tracés. Cependant quelques sujets porteurs de lésions chroniques manifestes avaient également des pneumotachogrammes non modifiés, l'appareil respiratoire étant encore capable par la mise en jeu de forces nouvelles de compenser le déficit ventilatoire.

Ainsi s'expliquent les discordances que nous avons trouvées au cours de l'analyse qualitative et surtout quantitative.

4°/ Il faut insister à nouveau sur les difficultés techniques que nous avons rencontrées.

Il est impossible d'examiner les sujets en pleine dyspnée.

L'enregistrement d'un seul cycle n'est pas toujours suffisant pour juger de façon certaine la valeur d'une fonction respiratoire.

Et surtout le mode de réaction personnelle du sujet, devant l'épreuve à laquelle on le soumet, peut fausser l'allure du tracé.

Du fait que l'acte respiratoire est susceptible de subir des modifications aussi bien volontaires qu'involontaires chez un individu conscient et s'intéressant aux événements qui se passent autour de lui, il existe d'importants écarts qu'il faut savoir interpréter et retrancher des résultats considérés comme idéaux.

C'est pour cette raison que la pneumotachographie ne peut être une épreuve facile et d'application courante en clinique, mais une méthode délicate où les précautions à prendre sont nombreuses et les causes d'erreur pas toujours évitables.

5°/ Enfin il est aisé de comprendre que la pneumotachographie ne saurait fournir une étude complète de la fonction respiratoire. Elle a son intérêt; elle apporte son contingent de renseignements. Mais elle doit s'intégrer, parmi les autres méthodes d'exploration fonctionnelle, en particulier la spirométrie, l'oxymétrie, la mesure des pressions pleurale et alvéolaire, la détermination de l'espace mort.



CONCLUSIONS

La pneumotachographie est une méthode d'exploration fonctionnelle qui consiste à enregistrer la vitesse des courants gazeux respiratoires.

Notre travail porte sur l'observation de 20 sujets normaux et 40 malades.

Nous avons analysé les pneumotachogrammes obtenus au point de vue qualitatif et quantitatif et essayé de les interpréter en fonction de la physiologie.

L'intérêt de la pneumotachographie réside :

1°/ Dans le fait qu'elle introduit une notion de cinétique qu'aucune autre méthode ne peut apporter.

2°/ Qu'elle permet une analyse intime de la fonction respiratoire.

Mais c'est une méthode délicate, exigeant de grandes précautions pour fournir des résultats valables.

C'est pourquoi, si elle peut rendre d'inestimables services dans le domaine de la physiologie pure, elle est d'application difficile en clinique.

Vu : Le Président de Thèse

Professeur VALLERY-RADOT

Vu : Le Doyen de La Faculté
de Médecine de Paris

L. BINET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- 1- BERGEON et KASTUS : Compte-rendu 17.553; Gaz. hebdom. 1868
Nr. 37, 39, 40
- 2- GLIERS-LEUVEN : Untersuchungen aus dem physiologischen
laboratorium Utrecht. 1904. S. 49; Inaug-
Diss. Utrecht 1903.
- 3- J.L. PECH : Presse méd. 1921. 10, 93; masque manométrique.
Thèse Montpellier 1920
- 4- J. BOUCKAERT : Arch. Neerland. de Physiol. 7. 285 (1922)
- 5- J.R. EWALD : Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 19. 461
(1923)
- 6- A. FLEISCH : Die Pneumotachographie (Geschwindigkeitsregis-
trier unter Atemluft.) Handbuch der biolo-
gischen Arbeitsmethoden. 5. 8. 845 - 859.
- 7- A. FLEISCH : Zeitschr. f. allg. Physiol. 19. 270 (1921)
- 8- A. FLEISCH : Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 178.33.
1920.
- 9- A. FLEISCH : Der pneumotachograph. Pflügers Arch. f. d.
ges. Physiol. 209. 5. 1925.
- 10- A. FLEISCH : Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 214. 595.
1926
- 11- A. FLEISCH : Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 223. 364.
1929
- 12- A. FLEISCH : Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 227. 322.
1921
- 13- A. FLEISCH : Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 219. 706.
1928
- 14- A. FLEISCH : Pflügers Arch. f. d. ges. physiol. 222. 12.
1929
- 15- A. FLEISCH : Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 223. 509.
1929
- 16- H.J. BRETSCHGER : Pflügers f. d. ges. Physiol. 210. 134.
1925
- 17- H. GUJER : Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 218. 698.
1928
- 18- G. SIMONELLI : Arch. di fisiol 24. 581 (1926)
- 19- R. SULZER : Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 217. 516.
1927
- 20- K. NEERGARD et K. WIRZ : Zeitschr. f. Klin. Med. 105. 35.
et 51. 1927
- 21- ENGLMANN : Deutsch. Arch. f. klin. Med. 157. 280. 1927
- 22- A. HARTWICH : Klin. Wochenschr. p. 1902 - 1929

- 23- HARTWICH A. : Pneumotachographische Untersuchungen über die Atemverhältnisse Bei Hper und Dyspnoischen. Zeits f. d. ges. Exp. Med. 69. 482. 513. 1930
- 24- A. LUISADA : Minerva medica 8.46. 1928
- 25- K. THIEL : Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 167. 196 - 208. 1930
- 26- T. HAMADA : Pneumotachographische Studien. Acta Scholar Medicinalis Universitalis Imper. In Kioto 16. 47 - 98. 1933.
- 27- K. RUMPF : Pneumotachographische Untersuchungen an Gesunden. Emphysematikern Und Herz Kranken in Bad. Zeits. f. d. ges. Exp. Med. 101. 492 - 501 - 1937
- 28- N. GUKELBERGER : Zur Analyse des Pneumotachograms Zur Dynamik der Atembewegung unter Normalen Bedingungen. Zeits f. d. ges. Exp. Med. 113.737 - 754. 1944
- 29- L. SILVERMANN : Respiratory air flow Characteristics and their relation to certain lung conditions occurring in Industry. Journ. Ind. Hyg. and to 28 - 183 - 196 1946
- 30- R. KAY : Respiratory air flow pattern in children. Am. j. Diseases of children 5. 625. 1949.
- 31- C. CAIN : Some physiological effects resulting from added resistances to respiration 5 - 324 - 1949
- 32- D.F. PROCTOR and JANET B. HARDY : Studies of respiratory air flow Bull. Johns Hopkins Hospit. 85. 1949
- 33- D.F. PROCTOR and J.B. HARDY : Studies of respiratory air flow Bull. Johns Hopkins Hosp. 87. 1950
- 34- B.N. HALPERN : Mécanisme physiopathologique de l'accès paroxystique de l'asthme. Acta Allergologica. 7. 3. 1954

